

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

400
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Maurice BOITEUX

Né le 21 Juin 1919, à Clermont-Ferrand.

Présentée et soutenue publiquement le... 24 MAI 1945 ... 19..

LES RHINORRHÉES

CÉRÉBRO-SPINALES SPONTANÉES

D'ORIGINE CONGÉNITALE

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1945

20010413

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BOITEUX.**

Prénom : **Maurice.**

Date de soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

BOITEUX (Maurice). — Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 236 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

BOITEUX (Maurice). — Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 236 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

BOITEUX (Maurice). — Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 236 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).

BOITEUX (Maurice). — Les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 236 p., 7 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1945, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Maurice BOITEUX

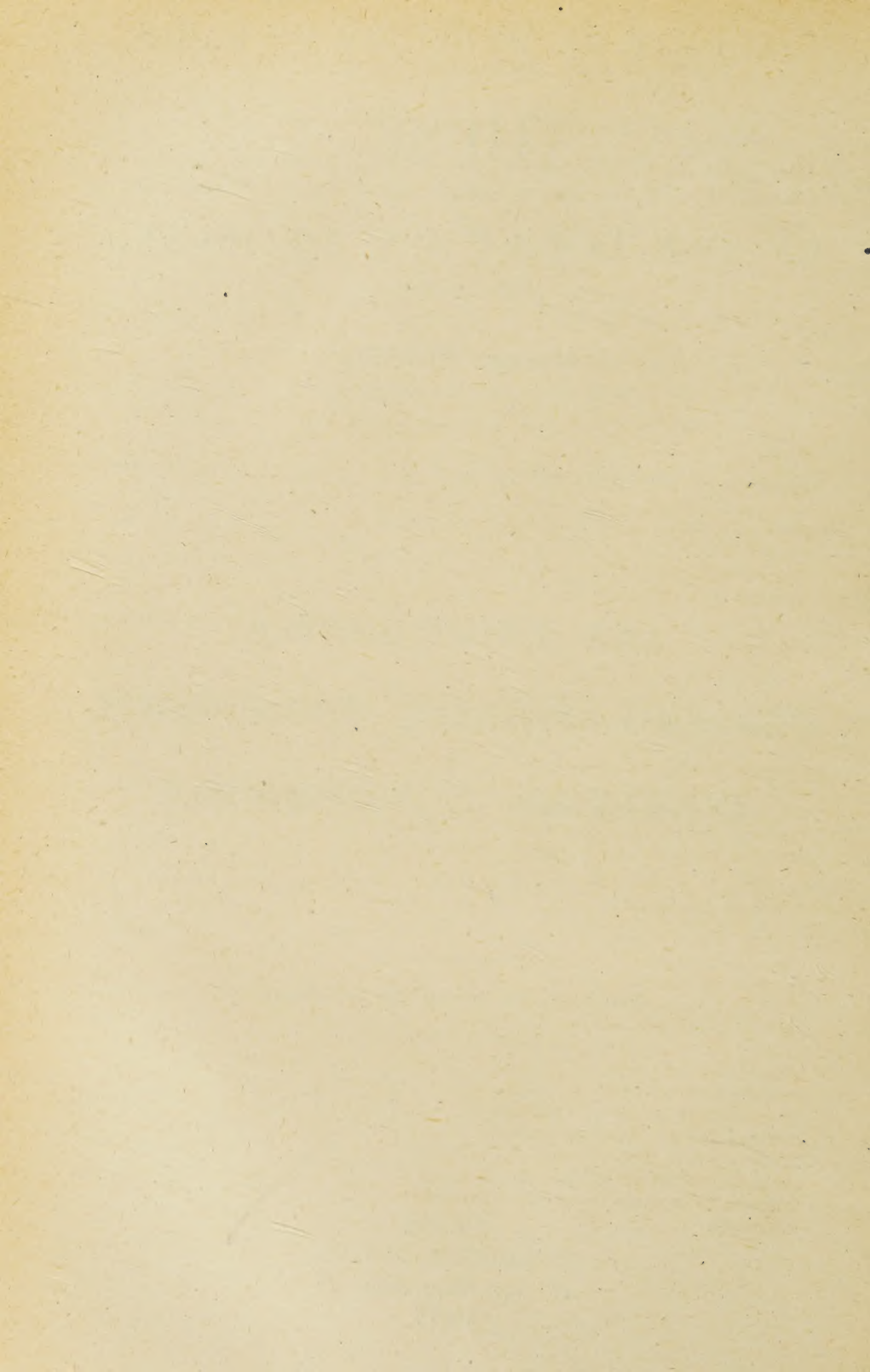
Né le 21 juin 1919, à Clermont-Ferrand.

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

**LES RHINORRHÉES
CÉRÉBRO-SPINALES SPONTANÉES
D'ORIGINE CONGÉNITALE**

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945



DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LEON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX. .
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCC.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOUL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène et clinique de la première enfance
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie chirurgicale
 Pathologie expérimentale et comparée
 Pathologie médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pharmacologie et matière médicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Technique chirurgicale
 Thérapeutique

MM.
 BESANÇON (Justin).
 CATHALA.
 JOANNON.
 DUVOIR.
 BRUMPT (E.).
 PETIT-DUTAILLIS.
 BENARD (Henri).
 CHABROL.
 BAUDOUIN.
 HAZARD.
 BINET (Léon).
 STROHL.
 MOULONGUET.
 AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*).
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*).
 LAROCHE G. (*Médecine générale*). OLIVIER (*Anatomie*), VERNE (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique .	Mlle GAUTHIER.	générale . . .	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie . .	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale .	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale .	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
	BRENTANO.	Obstétrique . . .	LACOMME.
Chirurgie	MENEGAUX.		SUREAU.
générale . . .	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophthalmologie . .	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie . .	HALPHEN.
	N...	Parasitologie . . .	LAVIER
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale .	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	BOULIN.		N...
Médecine	BROUET.	Physiologie . . .	RICHET.
générale	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique . .	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

Clinique chirurgicale . . .	} MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale	} MM. ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique urologique . . .	FEY.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture . . . N...	} MM. LEDOUX- LEBARD.	Stomatologie . . .	} MM. DECHAUMBE.
Radiologie			

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	A. HAHN.
Bibliothécaires	Mmes DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Rien ne saura jamais récompenser la somme de dévouement et de tendresse que je lui dois.

Je lui dédie ce travail comme un gage bien faible de ma reconnaissance.

A MA FEMME

Compagne sans défaillance des bons comme des mauvais moments, c'est en elle que j'ai toujours trouvé mon meilleur appui.

A MA FILLE MARIE-EDITH

A MA BELLE-MERE

En témoignage de gratitude filiale.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS LES DOCTEURS
JACQUES BOGROS, HENRY RODDIER, PAUL CARON.

A MES COMPAGNONS DU 114^e R. I.

A MÊS CAMARADES DE CAPTIVITE
DE L'OFLAG VIII A — KREUZBURG — Haute-Silésie
ET DU STALAG VIII A — GÖRLITZ — Silésie

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté
Laryngologiste de l'Hôpital Piccini
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. AUBIN

Laryngologiste de l'Hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous accueillir dans son service et nous y faire profiter de son précieux et constant enseignement.

Nous lui devons le sujet de cette thèse et toutes les facilités pour traiter celui-ci.

Il est notre premier Maître en Spécialité; nous voudrions qu'il trouve ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. CLERC

Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Broussais

*Toujours prêt à nous faire
profiter de ses conseils, la clarté
de ses explications n'a d'égales
que la simplicité et la sûreté
de sa technique, précieux exem-
ple dont nous le remercions.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R.-M. KLEIN

Neuro-Chirurgien Assistant de l'Hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu s'intéresser
à nos efforts, nous confier une
observation inédite et à qui nous
devons la technique neuro-chi-
rurgicale décrite dans ce tra-
vail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGIER

*Qui, avec une amabilité et
une patience inlassable, a mis à
notre disposition toute sa com-
pétence en anatomie et les res-
sources de son laboratoire.*

AU DOCTEUR B. SUREAU

Médecin-Assistant de l'Hôpital Pasteur

*Avec notre reconnaissance et
toute notre sympathie.*

AU DOCTEUR J. LAFONT

Médecin-Consultant à Clermont-Ferrand

*Dont les conseils ont décidé
de notre carrière et dont l'exem-
ple nous servira de guide.*

*Avec tout notre affectueux
respect.*

A NOS MAITRES.
DANS LES HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SEZARY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE DELAY

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE FEY.

INTRODUCTION

L'existence d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien, par le nez, en dehors de toutes causes évidentes, telles que traumatisme crânien entraînant une fracture de la lame criblée, ou processus nécrosant de la fosse antérieure du crâne, pose un problème triple, à la fois diagnostic, thérapeutique et pathogénique.

M. le Docteur AUBIN ayant eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce genre, nous a suggéré l'idée de tenter, à ce propos, une étude d'ensemble de la question des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale. Il a bien voulu nous faire bénéficier de ses avis et de ses observations et nous faciliter toutes les recherches nécessaires.

Nous n'avons certes pas la prétention de tout dire sur le sujet, dont la pathogénie reste obscure sur bien des points. Notre but est simplement d'essayer de faire une mise au point aussi complète que possible de la question, en étudiant le problème pathogénique et en insistant spécialement sur la thérapeutique chirurgicale à appliquer chez un malade porteur de l'affection qui nous occupe.

Nous remercions le Docteur KLEIN qui nous a fourni une observation personnelle de rhinorrhée et qui a bien voulu nous donner de façon détaillée la technique neuro-chirurgicale qu'il emploie en pareil cas.

Notre reconnaissance va également à M. AUGIER qui

nous a aidé de ses conseils pour la mise au point de la partie anatomique et embryologique de notre travail.

Précisons que nous bornons notre étude aux cas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien réellement *spontané*; c'est dire que nous n'étudierons pas les rhinorrhées post-traumatiques, ni celles qui peuvent se manifester après certaines intervention chirurgicales, non plus que celles qui résultent d'un processus pathologique nécrasant. Par ailleurs, et bien qu'elles soient classées sous la même dénomination, les rhinorrhées qui se manifestent au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales nous serviront seulement de terme de comparaison. Seuls, nous arrêteront les cas où aucune étiologie évidente ne peut expliquer la lésion qui permet l'écoulement.

Nous nous proposons de suivre dans cette étude le plan suivant :

- 1°. — Historique général de la question des rhinorrhées cérébro-spinales.
- 2°. — Rappel anatomique de la région des gouttières ethmoïdo-frontales.
- 3°. — Anatomie pathologique de la même région d'après l'étude de cas de rhinorrhées cérébro-spinales spontanées.
- 4°. — Rappel embryologique du développement de la région ethmoïdo-frontale et particulièrement de la lame criblée.
- 5°. — Rappel physiologique : le liquide céphalo-rachidien.
- 6°. — Etude clinique des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale : étiologie, diagnostic, évolution, pronostic.
- 7°. — Discussion des diverses théories pathogéniques proposées à leur sujet.

8°. — Traitement des rhinorrhées cérébro-spinales
d'origine congénitale.

9°. — Observations.

10°. — Conclusions.

HISTORIQUE

Quel que soit le terme sous lequel on le désigne, « crânio-hydrorrhée » des auteurs français, « liquorrhée nasale » des auteurs de langue allemande, « rhinorrhée cérébro-spinale » des auteurs de langue anglaise, « catarrhe cérébro-spinal » des italiens, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales est un trouble d'ordre pathologique dont les premières observations publiées semblent remonter à la seconde partie du XVII^e siècle.

A cette époque, en effet, un auteur anglais, BIDLOO, rapporta le cas d'un sujet qui, à la suite d'un traumatisme ayant atteint la base du nez, présenta comme symptôme particulier l'écoulement persistant d'une « sécrétion aqueuse et limpide » par la narine droite.

Presqu'en même temps, Thomas WILLIS, en 1676, décrit l'histoire d'un cas assez semblable dans lequel un liquide clair s'écoulait par le nez. Après lui, en 1762, MORGAGNI publia une observation similaire.

Bien que ces observations soient antérieures à l'individualisation du liquide céphalo-rachidien comme entité physiologique et qu'aucune preuve certaine n'ait donc été rapportée, il paraît hors de doute qu'il s'agissait de trois cas de rhinorrhée cérébro-spinale.

En 1826, Charles MILLER fit à la Société Médico-Chirurgicale d'Edimbourg une brillante communication rela-

tive à un cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée. Contrairement aux observations précédentes, dans lesquelles l'étiologie traumatique était évidente, il n'existait chez son sujet aucun antécédent pouvant faire soupçonner la cause de l'écoulement. La malade étant morte de méningite, l'autopsie montra l'existence d'une déhiscence de la lame criblée de l'ethmoïde au niveau de la gouttière olfactive droite, faisant communiquer directement la cavité crânienne avec les fosses nasales. Cherchant à expliquer cette découverte, MILLER émit l'hypothèse qu'il s'agissait vraisemblablement d'un trouble d'origine embryologique.

KING, en 1934, présenta à la WESTMINSTER MEDICAL SOCIETY un cas dans lequel il s'agissait certainement, bien que, là non plus, le liquide n'ait pas été analysé, de rhinorrhée cérébro-spinale. Dans la discussion qui suivit cette communication, il fut décidé qu'il ne fallait pas essayer d'arrêter le flux de liquide nasal, car c'était probablement « *un mécanisme protecteur de l'économie animale, tendant à enrayer un anasarque généralisé déjà évident* ».

En 1840, BLANDIN, méconnaissant les travaux antérieurs, crut être le premier à noter une sécrétion séreuse très abondante par les fosses nasales après certains traumatismes crâniens.

Après lui, ELLIOTSON, en 1857, rapporte une observation de rhinorrhée unilatérale gauche.

Il faut attendre 1877 et le cas de TILLAUX, dont l'étiologie est restée imprécise, pour avoir la première relation de l'examen chimique du liquide qui s'écoulait par le nez et son identification avec le liquide céphalo-rachidien.

VIEUSSENS, en 1879, SPEIRS, en 1881, relatent deux cas, de rhinorrhée, le premier post-traumatique, le second d'étiologie indéterminée.

En 1883, *LEBER*, rapportant une nouvelle observation, fit le premier essai d'un travail d'ensemble sur l'écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, afin de démontrer qu'il s'agissait bien d'une entité clinique réelle. Réunissant les quelques cas déjà publiés, il parla de la possibilité, à l'origine de ceux-ci, d'hydrocéphalie interne.

Huit ans plus tard, *HALLIBURTON*, après *NOTHNAGEL* et *WOLLENBERG*, fit une nouvelle mise au point de la question.

BOSWORTH, en 1889, décrit en détail l'hydrorrhée nasale mais ne paraît pas avoir reconnu, dans tous les cas, l'origine du liquide dont il parle.

MACKENZIE, *GÜTSCHKE*, *MERMOD*, *COOLIDGE*, *FISHER*, *KANESUGI*, *URBANO MELZI*, relatent à leur tour et discutent des cas nouveaux, de diagnostic parfois douteux.

C'est alors qu'en 1899, parut à Londres une remarquable monographie publiée par Sir *SAINT-CLAIR THOMSON* sous le titre : « *The Cerebro-spinal fluid. Its spontaneous escape from the nose* ». L'auteur s'était livré, depuis 1896, à des recherches approfondies sur la question, avec la collaboration de *LEONARD HILL* et de *HALLIBURTON*. N'ayant trouvé que très peu de choses sur ce sujet dans les livres classiques, il fouilla la littérature médicale et découvrit, décrits sous de noms et des rubriques différents, vingt cas de ce trouble, pour lequel il fut le premier à proposer le terme de : « *Rhinorrhée cérébro-spinale spontanée* ». Sur ces vingt observations, la plupart relatées simplement comme un écoulement de liquide limpide par le nez, huit lui parurent certaines et douze probables de rhinorrhée réellement spontanée. Il rapporta, en outre, un cas personnel.

Dans les années qui suivirent la publication de *SAINT-CLAIR THOMSON*, les observations de cette affection se

furent de plus en plus nombreuses et il importe de faire une discrimination.

En effet, si nous avons cité jusqu'ici un certain nombre d'auteurs dont les observations n'étaient pas celles d'écoulement spontané, nous l'avons fait dans le but d'essayer de brosser un rapide tableau de l'évolution du diagnostic des rhinorrhées cérébro-spinales en général, avant l'intervention des méthodes de laboratoire qui mènent au point l'analyse chimique du liquide.

Nous n'envisagerons maintenant que l'historique des cas de rhinorrhée strictement spontanée, telle que nous l'avons définie au début de ce travail.

FREUDENTHAL (1900), MEYER (1903), DE LA CAMP (1904), GLYNN, WATSON WILLIAMS, SCHWAB et GREEN (1905) BREGMANN (1907) en relatent des cas.

En 1908, CUSHING en rapporte à son tour et KINSMAN publie une observation intéressante.

De 1909 à 1918, se placent les travaux de PIKE, LEGROS et SOUQUES. Ce dernier propose une explication embryologique du trouble observé.

En 1920, CONSTANTIN publie l'observation détaillée et très intéressante d'un sujet qui, malheureusement, ne put être suivi.

Depuis cette date, les communications de cas de rhinorrhée spontanée aux différentes Sociétés médico-chirurgicales de toutes langues, se multiplièrent et nous avons pu en retrouver quatre-vingt-douze jusqu'en 1944. Pour éviter une énumération fastidieuse et sans intérêt, nous ne retiendrons que les principales d'entre elles, rapportant seulement les autres sous formes de références bibliographiques.

En 1923, après JARECKY, LOFTUS fait une étude documentée et propose une explication embryologique du cas de sa malade.

En 1925, STEIN et en 1926, JOHNSTON rapportent chacun un cas nouveau; JOHNSTON réunit dans son travail vingt-et-un cas dont il donne les observations résumées. La même année, LOCKE publie une mise au point de la question des rhinorrhées et, après lui, MAC DOUGALL, BRUZZONE, FROHMAN (1927), DE ALMEIDA et MANKOWSKI (1928) ajoutent des observations nouvelles.

De 1929 à 1935, parmi de nombreux travaux, nous citerons en particulier ceux de FRIEDMANN, JANSON, LEARMONTH (1929), de PLUM, SINGLETON, WILKERSON (1931), de COLLET, DEL PIANO, JERVEY, LAWRENCE (1932), de FOX, LEDL, WARNOR, WEIL et WOMACK (1933) et enfin de FEINBLATT et DAMRAU (1934).

Ces dernières années, des cas bien observés et soigneusement étudiés furent relatés par FRIEDBERG et GALLOWAY, LIVNI, SHEA, WESSELY (1938), GAMES, WESSELS (1939).

Puis, après la communication de MM. AUBRY et SAUVAIN à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris en 1940, fut publiée celle de MM. RAMADIER et KLEIN en 1943. Ces deux publications renferment à la fois une observation détaillée et des commentaires précieux sur la genèse des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale.

Enfin en 1944 et 1945, viennent s'ajouter le cas personnel de M. KLEIN, l'observation de MM. AUBIN, MARTIN, KLEIN et SUREAU et celle de MM. AUBRY et DORDAIN, qui ont fait l'objet de communications à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris et que nous rapportons dans notre travail.

RAPPEL ANATOMIQUE DE LA RÉGION DES GOUTTIERES ETHMOIDO FRONTALES

Pour situer plus exactement la question de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, nous avons pensé qu'il n'était pas sans intérêt de préciser quelques points d'anatomie de la région au niveau de laquelle se produit cette affection. Cette région est très connue et nous ne prétendons apporter aucun élément descriptif nouveau; nous désirons simplement, au cours d'une vue d'ensemble, insister sur quelques détails qui présentent pour notre étude un intérêt certain.

Etendue du foramen coecum au processus antérieur du jugum sphénoïdale et encastrée dans l'échancrure ethmoïdale du frontal à laquelle elle s'unit par son bord antérieur et ses bords latéraux, la *lame criblée* de l'ethmoïde est disposée horizontalement entre les deux masses latérales de l'os, un peu au-dessous du niveau de leur plan supérieur. Servant de soutien au bulbe olfactif, elle sépare la cavité crânienne des fosses nasales sous-jacentes et c'est la portion la plus mince et la plus fragile de toute la base du crâne. De par sa situation, son rôle et sa fragilité, elle prend une importance toute particulière dans l'anatomie de la fosse cérébrale antérieure.

Généralement trapézoïde, à grande base postérieure, la lame criblée mesure en moyenne 25 à 30 millimètres de long. Sa largeur est de 8 à 10 millimètres en avant, de 15 à 18 millimètres dans le tiers postérieur, toujours

beaucoup plus large. Elle est d'ailleurs sujette à des variations structurales et architecturales nombreuses que nous signalerons à propos de son développement.

La lame criblée est partiellement divisée par l'apophyse crista galli, dont la forme et les dimensions sont également variables, en deux moitiés latérales, excavées en gouttières antéro-postérieures : les gouttières ethmoïdo-frontales ou olfactives.

Nous décrirons celles-ci :

A) A l'état sec.

B) Dans leurs rapports avec les organes sus et sous-jacents.

A) *LES GOUTTIERES OLFACTIVES A L'ETAT SEC*

Chacune a pour limite externe le bord latéral de l'échancrure du frontal, le plus souvent courbe à convexité externe; pour limite interne, la base de l'apophyse crista galli.

Le bord antérieur, légèrement concave en avant, répond au fond de l'échancrure du frontal, au-dessous du foramen coecum. Le bord postérieur, oblique, forme avec celui de la gouttière adjacente un V ouvert en arrière, où se loge le processus antérieur du jugum sphénoïdale.

Le caractère particulier des gouttières olfactives est la présence des multiples trous qui perforent leur plancher et qui ont valu son nom à la lame criblée.

De forme et de dimensions inégales, « variant entre le diamètre d'une pointe d'aiguille et celui d'un grain de chènevis » (ZUCKERKANDL), ces orifices sont au nombre de 20 à 25 environ pour chacune des gouttières. Sur l'os recouvert de son revêtement méningé, par contre, on ne constate plus qu'une quinzaine de trous au total (TROLARD) et ils sont plus petits et plus nombreux sur la

face endonasale que sur la face endocrânienne de la lame (HOVELACQUE).

Contrairement aux descriptions des classiques, les orifices de la lame criblée ont une disposition irrégulière et l'examen de nombreux crânes ne permet pas de découvrir une disposition géométrique définie. Ils sont toujours beaucoup plus nombreux dans les deux tiers antérieurs, que recouvrent à l'état frais les filets olfactifs et les artérioles ethmoïdales, que dans le tiers postérieur sur lequel repose le bulbe olfactif. La partie toute postérieure, en rapport avec la bandelette olfactive, en est dépourvue.

SAPPEY a observé que les plus importants de ces trous sont des fossettes dont le fond est parsemé de fins orifices alors que d'autres sont de petits canaux aux parois criblées de pertuis secondaires, ce qui explique le fait, paradoxal en apparence, qu'il puisse y avoir un plus grand nombre de trous sur la face inférieure de la lame que sur sa face endocrânienne.

Les deux trous les plus antérieurs de chaque gouttière olfactive : la fente ethmoïdale, interne, le trou ethmoïdal, externe, ont une valeur particulière.

La *fente ethmoïdale*, étroite à grande axe antéro-postérieur, placée le long de la partie tout antérieure de la base de l'apophyse crista galii, peut atteindre des dimensions relativement importantes : TROLARD a cité un cas où elle avait six millimètres de long et où elle était prolongée par une encoche qui en doublait l'étendue. Elle livre normalement passage à un prolongement de la dure-mère et, pour TROLARD, au nerf nasal interne.

Le *trou ethmoïdal*, situé juste en dehors de la fente, dont ne le sépare souvent qu'un mince pont osseux, livre passage, d'après tous les auteurs modernes, au nerf nasal interne qu'accompagne en dehors l'artère ethmoïdale antérieure, doublée ou non de sa veine satellite. Ce petit

paquet vasculo-nerveux suit, d'arrière en avant, le sillon ethmoïdal antérieur, toujours très net.

L'aspect des gouttières olfactives tel que nous venons de le rappeler, est soumis à des variations individuelles qui tiennent à plusieurs causes.

En premier lieu, à la position et aux dimensions de l'apophyse crista galli. Celle-ci est fréquemment déviée latéralement, d'où inégalité apparente de largeur des gouttières. De plus, elle acquiert parfois un volume relativement considérable : en dehors des épaisissements pathologiques attribués à un processus d'arthrite déformante (VON HANSEMANN), il existe des élargissements de sa base ou des renflements de sa partie moyenne, dus à un effet de pneumatisation, qui influent nécessairement sur l'aspect des gouttières : celles-ci apparaissent alors beaucoup plus creuses et parfois presque transformées en véritables « tunnels ».

En outre, d'autres facteurs entrent en jeu pour produire ce résultat : degré de saillie des voûtes orbitaires, des cellules et des sinus ethmoïdo-frontaux (AUGIER) ; « poussée encéphalique » (FORSTER).

Quant aux trous olfactifs, ils peuvent présenter des variations de nombre, de forme et de position. LE DOUBLE considère ces variations comme mal connues. Il existe une observation de Claude BERNARD décrivant une imperforation complète de la lame criblée, accompagnant une absence des nerfs olfactifs, chez une femme qui présentait pourtant une olfaction intacte. HALLE, qui s'est attaché à l'étude des variations de la lame criblée, rapporte des variantes anatomiques nombreuses. STUPKA, VON HANSEMANN, SCHOETZ, donnent également la description de types variés. Nous avons pu retrouver ces descriptions en examinant nous-même un certain nombre de crânes, dans le but d'étudier les anomalies de la lame criblée et en particulier l'existence d'orifices anormaux

semblables à ceux découverts au cours d'interventions chirurgicales pratiquées chez des malades atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée congénitale, ou à l'autopsie de ces sujets. Nous rapportons plus loin le résultat de nos observations.

B) *LES GOUTTIERES OLFACTIVES A L'ETAT FRAIS. LEURS RAPPORTS DE VOISINAGE*

I) *LA MUQUEUSE OLFACTIVE.*

La zone olfactive de la muqueuse pituitaire, encore appelée « muqueuse olfactive » ou « membrane de SCHULTZE », occupe la région toute supérieure du septum, la lame criblée, et la majeure partie du cornet supérieur. Très mince, elle est intimement adhérente au squelette sous-jacent, tout spécialement au niveau de la lame criblée qu'elle tapisse étroitement.

Histologiquement, elle présente : une couche profonde, le chorion ; une couche superficielle : l'épithélium.

Le chorion est formé de rares fibres élastiques et surtout de cellules fixes, parfois pigmentées, et de nombreux leucocytes, fréquemment chargés de pigment. Il renferme des glandes tubuleuses à sécrétion muqueuse.

L'épithélium est formé de cellules de soutien et de cellules basales, entourant des cellules sensorielles. Ces dernières sont pourvues d'un prolongement externe qui se termine à la surface libre de la pituitaire et d'un prolongement interne, fin et ondulé, de nature nerveuse mais amyélinique, qui représente un cylindraxe. Celui-ci passe dans le chorion où il se groupe avec d'autres pour former un filet olfactif.

La muqueuse olfactive recouvre tous les trous de la lame criblée : les vaisseaux, les nerfs, les gâines périmébrales auxquels ces trous livrent passage pénètrent,

immédiatement au-dessous du trou de sortie, dans le chorion muqueux où ils se ramifient.

II) LE BULBE OLFACTIF.

Petit ovoïde de 12 millimètres de long sur 5 millimètres de large, il repose sur les deux tiers postérieurs de chaque gouttière olfactive. Vers lui se rendent les filets olfactifs qui traversent les trous de la lame criblée. Sa face supérieure répond à la face inférieure du lobe frontal. Sa face inférieure est croisée par le filet ethmoïdal du nerf nasal interne qui va au trou ethmoïdal. Dans la grande majorité des cas, la face inférieure du bulbe olfactif ne regarde pas directement en bas mais en bas et en dehors; le bulbe olfactif repose dans sa fosse osseuse surtout par son bord interne (CUNEO).

Le bulbe olfactif est séparé par le « sillon limite », de la bandelette olfactive qui lui fait suite et qui repose sur la partie postérieure, non criblée, de la gouttière.

III) LE REVETEMENT MENINGE.

La dure-mère crânienne, exactement appliquée sur la paroi supérieure de la lame criblée, tapisse entièrement les gouttières, paraissant obturer un certain nombre de trous olfactifs. Elle n'est pas très fortement adhérente, sauf au niveau du bord interne et surtout du bord externe des gouttières. Elle forme en avant la « tente du bulbe olfactif » et, en arrière, le « pli semi-lunaire postérieur » (TROLARD).

La leptoméninge double la dure-mère. Le feuillet arachnoïdien enveloppe le bulbe olfactif en lui formant un manchon presque complet et passe au-dessous de la bandelette olfactive. Sur la ligne médiane et à la partie antérieure des lobes frontaux, il passe en pont, d'un hémisphère à l'autre, déterminant ainsi au-dessus de lui un

espace appelé : « confluent antérieur ou lac calleux » rempli normalement par le liquide céphalo-rachidien. Le feuillet pie-mérien tapisse intégralement la surface externe de la bandelette et du bulbe.

Au niveau des trous de la lame criblée, les rapports des filets olfactifs et des méninges ont donné lieu à des descriptions qui ne sont pas toutes absolument concordantes.

Pourtant, les méninges se conforment en ce point comme ailleurs aux règles générales de l'anatomie.

Nous savons, depuis BROCA, que le bulbe olfactif est, en fait, un véritable lobe cérébral. Les filets olfactifs qui s'y rendent doivent donc avoir la signification exacte des autres paires crâniennes, de même que chacun des pertuis de la lame criblée est l'équivalent des orifices de sortie et d'entrée des nerfs crâniens à travers la paroi du crâne. La destinée des méninges dans les trous olfactifs doit donc être la même qu'au niveau de chaque trajet transpariétal des nerfs encéphaliques. Cependant, KEY et RETZIUS donnent de cette région la description suivante :

Chaque filet olfactif est entouré sur tout son trajet de névрилème constitué par la pie-mère du bulbe olfactif.

L'arachnoïde se fixe au pourtour des trous olfactifs et la cavité arachnoïdienne forme un petit cul-de-sac peu profond qui se dépasse pas l'épaisseur de la lame criblée. Le tissu sous-arachnoïdien se prolonge le long de chaque rameau, qu'il accompagne jusqu'à son origine.

Quant à la dure-mère, elle se divise au niveau de chaque orifice en deux feuillets : l'un s'unit intimement au périoste exocrânien de la lame criblée; l'autre constitue au filet nerveux une gaine externe qui l'entoure jusqu'à son origine.

L'ensemble de ces formations constitue pour chaque rameau olfactif une *gaine périneurale* dont l'importance est grande.

Certains auteurs, entre autres RISER, donnent une description différente des gaines périneurales et particulièrement du tissu sous-arachnoïdien. Pour ceux-ci, les nerfs olfactifs sont, comme tous les nerfs crâniens émergeant de la surface des centres nerveux, immédiatement engainés de tissu sous-arachnoïdien, mais celui-ci n'accompagne chaque filet olfactif que jusqu'au canal osseux de sortie, c'est-à-dire à travers la lame criblée, *sans aller plus loin*.

TROLARD remarque que l'expansion dure-mérienne qui traverse la fente ethmoïdale s'unit, au-dessous de la lame criblée, aux différents tractus engainant les filets olfactifs et se confond avec la couche profonde de la pituitaire : pour lui, cette expansion sert de gaine aux filets olfactifs les plus antérieurs.

LE DOUBLE fait remarquer que les foramina de la lame criblée ne donnent passage qu'à des prolongements dure-mériens : les trous plus grands étant seuls traversés par les rameaux nerveux et leurs gaines.

IV) LES VAISSEAUX. LES NERFS. LES LYMPHATIQUES.

a) *Les vaisseaux.*

Les artères qui irriguent la région des gouttières olfactives sont les artères ethmoïdales antérieures et postérieures, branches de l'ophtalmique.

L'ethmoïdale antérieure s'engage dans le conduit de même nom et parvient sur la lame criblée. Là, elle se divise en deux rameaux : l'un destiné à la dure-mère voisine, l'artère méningée antérieure; l'autre, le rameau nasal, passe par le trou ethmoïdal et se termine dans la portion sous-jacente de la muqueuse olfactive.

L'ethmoïdale postérieure passe par le conduit ethmoïdal postérieur. Arrivée sur la lame criblée, elle se divise en rameaux méningés pour la dure-mère voisine et en rameaux nasaux qui traversent les trous olfactifs et se distribuent à la partie adiacente de la muqueuse.

Les veines de cette région, de même nom que les artères, collectent le sang de la partie supérieure de la muqueuse olfactive et celui de la dure-mère de voisinage. Elles suivent, en sens inverse, le même trajet que les artères et se terminent dans la veine ophtalmique.

b) *Les nerfs.*

Le nerf nasal interne est le seul nerf de sensibilité générale de la région. Il se perd sur la muqueuse, au-dessous du trou ethmoïdal, en se distribuant à la partie antérieure de celle-ci. Tous les autres filets nerveux sont les nerfs olfactifs. Ceux-ci sont situés dans la couche la plus profonde de la pituitaire, au contact du périoste et même en partie compris dans son épaisseur.

c) *Les lymphatiques.*

Le réseau lymphatique de la région olfactive, très développé, est formé de mailles verticales ou obliques en bas et en arrière. Celles-ci se réunissent en un tronc collecteur qui rejoint ceux de la région respiratoire au niveau du plexus péritubaire (MARC ANDRÉ).

En vue de démontrer l'existence de connexions entre ce réseau et les espaces sous-arachnoïdiens, ont été faites les recherches de SCHWALBE, AXEL KEY et RETZIUS, puis CUNEO et MARC ANDRÉ, GOLDMANN, FRAZIER, WEED, SICARD, etc...

Selon KEY et RETZIUS, qui expérimentèrent sur des animaux, les lymphatiques de la muqueuse nasale formeraient autour des filets du nerf olfactif, des gaines analogues à celles que présente le nerf optique dans sa por-

tion orbitaire. Un certain nombre de ces canaux seraient même, selon RETZIUS, complètement indépendants des nerfs et rempliraient à eux seuls certains trous de la lame criblée. Cette théorie a été reprise par les auteurs modernes : « L'injection de la masse de GEROTA pratiquée dans l'espace sous-arachnoïdien se propage à travers la lame criblée par un système de petits canaux particuliers et envahit le réseau lymphatique de la région olfactive. Celui-ci est superposé à la fois aux gâines des rameaux du nerf olfactif et aux capillaires sanguins. La communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et le réseau lymphatique des fosses nasales se fait donc par ces petits canaux qui passent, comme les filets du nerf olfactif et leurs gâines, par les trous de la lame criblée » (ROUVIÈRE).

Ces conclusions ne sont pas acceptées par CUSHING, KRAMER, CESTAN, DANDY, RISER, qui n'ont pas trouvé trace dans les lymphatiques des colorants injectés dans les espaces sous-rachnoïdiens. Déjà ZUCKERKANDL écrivait, après avoir refait lui-même l'expérimentation : « Quant à la relation entre les voies lymphatiques de la muqueuse nasale et la cavité sous-arachnoïdienne, il faut aussi faire la preuve anatomique du point de transition, afin de pouvoir repousser avec certitude l'idée de rupture de la pie-mère et l'extravasation avec une invasion consécutive des voies lymphatiques. Les résultats seuls de l'injection ne sont pas suffisamment probants pour des anastomoses aussi subtiles ».

De toutes façons, le système lymphatique est parfaitement clos et les fines ouvertures à la surface de la muqueuse décrites par KEY et RETZIUS ne sont que des artefacts par effraction dûs à l'excès de pression (MARC ANDRE). Par ailleurs, le réseau lymphatique ainsi décrit — s'il existe — est distinct des gâines olfactives et, si celles-ci ont d'étroites relations avec lui, il ne s'agit que d'une imprégnation tissulaire par contiguïté.

Ce qu'il faut retenir de cette dernière description, c'est que jamais la muqueuse pituitaire n'est, chez l'homme, un lieu d'excrétion du liquide céphalo-rachidien.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après ce rappel anatomique de la région de la lame criblée, nous allons voir maintenant l'aspect que présente celle-ci et les modifications dont elle est le siège, chez les sujets atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Quels sont les renseignements fournis par les autopsies pratiquées sur de tels sujets ?

Il n'existe que peu de comptes-rendus : LOFTUS, en 1923, n'en signale que quatre; LOCKE, en 1926, en rapporte très brièvement quatorze; quelques autres ont été publiés depuis, en particulier celui de WESSELY, en 1938.

On divise facilement ce petit nombre de rapports d'autopsies en deux groupes. Le premier renferme les cas où fut découverte une tumeur cérébrale accompagnée de modifications d'aspect de la fosse antérieure. Le second comprend les observations dans lesquelles, en dehors de toute tumeur, on découvrit, sous forme de « perforations », de « lacunes », de « déhiscences », selon les termes employés par les auteurs, des malformations localisées à la lame criblée.

Dans le premier groupe rentrent les observations de NOTHNAGEL, GUTSCHE, WOLLENBERG, MEYER, VIGOUROUX, SOUQUES, CUSHING, LOCKE, SHEA. Les rapports de PAGET et de BAXTER, beaucoup trop incomplets, ne peuvent être pris en considération.

Dans quatre de ces cas, fut découverte une communication directe entre la corne antérieure d'un ventricule latéral et la fosse nasale homologue, à travers une ouverture de la lame criblée :

- WOLLENBERG, tumeur du lobe occipital droit.
- MEYER, pinéalome.
- SOUQUES et ODIER, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit.
- CUSHING, tumeur de l'acoustique droit.

Dans trois cas est seulement signalée une perforation de la lame criblée, sans communication ventriculo-nasale :

- GUTSCHE, adénome hypophysaire.
- LOCKE (cas I), tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit.
- SHEA, adénome hypophysaire.

Le cas de NOTHNAGEL et celui de VIGOUROUX sont un peu particuliers. Dans le premier, on ne mit pas réellement en évidence de perforation de la lame criblée mais un *amincissement* extrême de cette lame et de la dure-mère sus-jacente, réduites à l'épaisseur d'une feuille de papier : il s'agissait d'une tumeur des tubercules quadrijumeaux. Dans le second cas, la lame criblée présentait deux *dépressions* en entonnoir, bordées par la dure-mère, dont le fond présentait de petites *perforations* en communication avec la cavité nasale : il s'agissait d'un papillome des plexus choroïdes.

Le deuxième groupe de rapports d'autopsie de sujets atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée renferme, entre autres, les observations anciennes de MILLER, LEBER, MERMOD, GUNTZ, et celle, récente de WESSELY.

— MILLER, à qui nous devons la première étude post-mortem d'un cas de rhinorrhée ayant provoqué une mé-

ningite fatale, trouva dans la lame criblée, un *orifice arrondi*, à bords lisses, situé à droite de la crista galli et en communication directe avec la fosse nasale. Pas de tumeur cérébrale.

— MERMOD trouva chez son sujet une *déhiscence* nette, à bords lisses, près de l'apophyse crista galli et une autre près du foramen coecum. Pas de tumeur cérébrale.

— GUNTZ décrivit également des *pertes de substance* osseuse de l'éthmoïde, à bords mousses, s'ouvrant dans la cavité nasale, sans tumeur cérébrale.

— WESSELY rapporte l'autopsie très détaillée d'une enfant morte à onze ans de méningite consécutive à une rhinorrhée cérébro-spinale. A l'ouverture du crâne, il constate une méningite purulente, surtout marquée au niveau de la leptoméninge basale. La lame criblée présente une *déhiscence* arrondie, de un demi-centimètre de diamètre, dans le tiers antérieur de la gouttière olfactive droite. L'auteur pratique des coupes de la région après préparation et décalcification. Sur une coupe frontale, il remarque que si, à gauche, le labyrinthe éthmoïdal et la lame criblée sont normaux, à droite, par contre, existe un *enfouissement* ovalaire de 7 millimètres de profondeur de toute la région de la gouttière olfactive et du toit du labyrinthe. Le fond en est un peu fongueux dans la partie postérieure. Dans la partie antérieure de cette dépression, une sonde passe facilement dans la fosse nasale et aboutit dans la région de l'agger nasi. L'orifice de passage est net, à bords lisses; à travers lui, la dure-mère se prolonge et fait hernie dans la fosse nasale. L'examen histologique ayant montré dans cette région « du tissu nerveux riche en ganglions », WESSELY pense à la possibilité d'une encéphalocèle frontale à travers la partie droite de la lame criblée mais il conclut néanmoins à l'origine infectieuse de la lésion. A noter que le

labyrinthe ethmoïdal droit est très modifié par rapport au gauche.

De ces découvertes d'autopsie, malheureusement en trop petit nombre et trop souvent décrites très brièvement, nous rapprocherons les constatations opératoires faites depuis quelques années au cours d'interventions chirurgicales pratiquées, chez des malades atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, dans le but de fermer la brèche ethmoïdale soupçonnée. Ces constatations « in vivo » sont d'un grand intérêt anatomo-pathologique.

LEARMONTH (Observation X), au cours d'une intervention par voie extra-durale, trouva la gouttière olfactive droite remplie d'un tissu de granulations très vascularisé.

WESSELS (Observation XVI), pratiquant une opération semblable, découvre une nette *dépression* de la gouttière olfactive gauche en un point de laquelle l'os fait complètement défaut.

MM. AUBRY et SAUVAIN (Observation XVII), employant la voie intra-durale, trouvent d'abord une arachnoïdite kystique dans la région frontale, puis une *déhiscence osseuse* nette sur le bord externe de la gouttière olfactive droite, au niveau de la suture ethmoïdo-frontale avec une petite hernie de la dure-mère.

M. KLEIN, opérant la malade de M. RAMADIER (Observation XVIII) par voie extra-durale, ne trouve pas, dans la gouttière olfactive gauche, les filets olfactifs normaux. Par contre, il trouve une *déhiscence* intéressant à la fois la dure-mère et l'os, longue de 15 à 20 millimètres, large de 2 à 3 millimètres, à bords lisses et par laquelle une sonde est passée facilement sans rencontrer de résistance.

M. KLEIN (Obs. XIX), intervenant chez une autre malade par voie intra-durale, constate dans la partie postérieure de la gouttière olfactive droite une *déhiscence* de

la dure-mère, arrondie, à l'emporte-pièce, de la taille d'une grosse lentille. Il existe, par ailleurs, une perforation de l'arachnoïde. La dure-mère n'étant pas décollée de la lame criblée, il n'est pas possible d'apprécier l'étendue exacte de la brèche osseuse sous-jacente.

Enfin, chez la petite malade de M. AUBIN (Obs. I), M. KLEIN, intervenant par voie extra-durale, trouve *plusieurs orifices* arrondis de 3 millimètres de diamètre environ dans la dure-mère recouvrant la gouttière olfactive gauche. La moitié postérieure de cette même gouttière est le siège d'une déhiscence osseuse à bords lisses. Le liquide céphalo-rachien est très bien vu s'échappant des orifices constatés dans la dure-mère; celle-ci est d'ailleurs modifiée d'aspect dans cette région : elle est mince et a pris une teinte bleutée. Un instrument moussé est facilement introduit dans la déhiscence de la gouttière olfactive, ne rencontre aucune résistance et pourrait être facilement poussé profondément dans les fosses nasales.

On voit donc la similitude qui existe entre les découvertes d'autopsie et les constatations opératoires.

Il est regrettable que les rapports d'autopsie publiés, mis à part celui de WESSELY, ne renferment pas davantage de détails sur les malformations constatées. Les auteurs parlent d'ouvertures dans la lame criblée, d'orifices anormaux, de perforations, mais ne les décrivent pas exactement, ni quant à leur siège, ni quant à leur aspect. Ils ne décrivent pas mieux l'état de la dure-mère, ni ses rapports exacts avec la malformation osseuse, ni l'aspect des organes de voisinage : nerfs et bulbe olfactifs.

Les protocoles opératoires récents sont beaucoup plus instructifs à cet égard, bien qu'il soit le plus souvent extrêmement malaisé de repérer anatomiquement avec exactitude, au cours d'une intervention, une lésion siégeant dans une région aussi étroite et difficilement visible dans tous ses détails que l'est fréquemment la gouttière olfactive.

En résumé, les constatations précédentes démontrent l'existence, au niveau de la lame criblée, de déhiscences osseuses ou ostéo-dure-mériennes incontestables.

On peut leur reconnaître, à côté d'assez grandes variations individuelles, un certain nombre de caractères communs. Elles sont uniques, parfois doubles. Le plus souvent unilatérales, leur siège au niveau de la gouttière olfactive est variable : on peut les voir dans le tiers postérieur au niveau de la zone rétro-bulbaire (point faible de SCHOETZ), elles semblent plus fréquentes dans les deux tiers antérieurs et jusqu'au foramen coecum. En ces différents points, leur situation varie également : elles peuvent prendre le type de déhiscences « trans-osseuses », c'est-à-dire être situées en pleine lame criblée, soit en avant, soit en arrière; elles peuvent être aussi « inter-osseuses », c'est-à-dire situées au niveau des sutures de la lame avec les os voisins : frontal sur le bord externe, sphénoïde sur le bord postérieur. Elles sont généralement arrondies ou ovalaires; plus rarement, elles se présentent sous forme d'une fente allongée dans le sens antéro-postérieur. Leur taille varie de quelques millimètres à près de deux centimètres. Elles s'accompagnent de perforations similaires au niveau de la dure-mère et on a même pu observer l'orifice arachnoïdien par lequel s'échappait le liquide céphalo-rachidien. Enfin — et c'est là le point essentiel — elles présentent toujours des *bords lisses*, mousses, très nets. Ce caractère les distingue formellement des lésions de destruction osseuse dues à un néoplasme ou à un processus infectieux nécrosant, ainsi que des brèches dentelées et irrégulières qui succèdent à un traumatisme. Par ailleurs, ces perforations s'accompagnent parfois de *dépressions* de la fosse criblée où elles siègent. Celles-ci, plus ou moins importantes, ont été notées au cours de certaines autopsies et WESSELS a retrouvé le même aspect à l'intervention chirurgicale.

Ces malformations, ainsi observées chez des sujets

atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, peuvent également se rencontrer en dehors de cette affection.

Ce sont des lésions osseuses de type semblable qui livrent passage à certaines variétés ethmoïdales ou orbito-nasales d'encéphalocèles frontales. Elles ont même été parfois de simples découvertes d'autopsie chez des sujets dont l'histoire pathologique ne comportait aucun signe clinique qui eut pu faire songer à leur existence.

Ceci résulte des observations de SCHREYER, SPRENGER, STUPKA, et des constatations de EXNER, HALLE, FROBOESE, NAGER, DAHMANN et MULLER.

— EXNER rapporte avoir trouvé chez un sujet présentant une encéphalocèle pariétale gauche, deux déhiscences arrondies, situées de chaque côté de la crista galli.

— HALLE mentionne la découverte, au cours de trois autopsies, de perforations ovales de la lame criblée, dont les bords étaient remarquablement lisses. Dans un cas, l'orifice mesurait 15 millimètres sur 6 millimètres 5.

— FROBOESE a décrit une asymétrie de la lame criblée due à une déviation de la crista galli vers la droite, accompagnée d'une déhiscence de la grandeur d'un pois, en forme d'entonnoir à bords lisses, située dans la moitié gauche de la lame.

— NAGER a rapporté un cas dans lequel il trouva une lame criblée bosselée, présentant dans sa partie postérieure, à gauche, une petite fente ovale dans la dure-mère et à droite une ouverture semblable plus importante. A travers ces perforations, passaient les filets olfactifs. A droite, au-dessous de la fente dure-mérienne, existait un orifice osseux arrondi de quatre millimètres de diamètre, à travers lequel la dure-mère faisait hernie. Une sonde s'enfonçait dans ce pertuis jusqu'à 3,5 centimètres de profondeur.

— DAHMANN et MULLER montrèrent, chez une femme morte de méningite, plusieurs orifices à bords lisses, si-

tués dans la gouttière olfactive gauche, dont le plus grand mesurait 6 millimètres de largeur. La lame criblée était d'une minceur extrême. Au niveau de ces orifices, dure-mère et muqueuse nasale étaient en contact. Il n'existait pas d'encéphalocèle. Du côté droit, la lame criblée était d'épaisseur normale et présentait des trous olfactifs de taille, de situation et d'aspect normaux.

Ces constatations peuvent être facilement rapprochées de celles que nous connaissons déjà : les caractères des perforations observées sont les mêmes; là encore, elles sont nettes, arrondies, de siège semblable et à bords lisses.

Deux points particuliers sont à souligner dans le cas de DAHMANN et MULLER : la minceur particulière de la lame criblée du côté où existaient les perforations et l'état de la dure-mère qui, non perforée, était en contact avec la muqueuse nasale au niveau de ces perforations. Insistons sur le fait que les sujets chez lesquels furent faites ces constatations ne présentaient pas de rhinorrhée cérébro-spinale et que c'est fortuitement qu'on découvrit ces malformations à l'autopsie.

Un autre fait nous paraît particulièrement digne de retenir l'attention : les rapports d'autopsie de sujets ayant présenté de la rhinorrhée spontanée et chez lesquels fut découverte une tumeur cérébrale, sont plus nombreux que ceux où il n'existait pas de tumeur. Il semblerait alors que la rhinorrhée cérébro-spinale soit un symptôme, sinon fréquent, du moins réel de certaines tumeurs. En réalité, il n'en est rien et, dans le service de neuro-chirurgie de M. le Professeur Cl. VINCENT, sur plusieurs milliers d'observations de tumeurs cérébrales, il n'existe pas de malade ayant présenté de rhinorrhée. Nous reviendrons plus loin sur cette remarque.

Dans le but de rechercher l'existence d'anomalies, de variations anatomiques et de malformations semblables

à celles que nous venons de rapporter, nous avons examiné une série de trois cents crânes humains d'adultes et d'enfants. Comme il s'agissait pour la plupart de pièces déjà anciennes, la fragilité de la lame criblée, avait été la cause, pour un certain nombre, d'un assez mauvais état de conservation de la région ethmoïdo-frontale ne permettant pas de tirer de conclusions certaines à leur sujet. Cependant, nous avons pu vérifier les observations de VON HANSEMANN, SHOETZ, STUPKA, de ALMEIDA, relatives aux anomalies fréquentes que présente la région des gouttières olfactives.

Nous allons rapporter brièvement le résultat de nos observations.

I) APOPHYSE CRISTA GALLI.

Dans 12 cas, elle avait une base et une partie moyenne très volumineuses, réduisant considérablement, en apparence, la largeur des gouttières qui paraissaient très enfoncées. Sur 2 crânes, elle était très réduite et n'avait que 5 millimètres de hauteur à son sommet. Une fois sur trois en moyenne, elle était déviée latéralement, à droite ou à gauche, avec une fréquence comparable pour les deux côtés.

2) TROUS OLFACTIFS.

Sur les pièces intactes, ils étaient toujours très visibles. Leur disposition et leur nombre étaient variables. Dans 5 cas, ils étaient particulièrement larges et peu nombreux. Nous n'avons vu le groupe latéral communiquer en avant avec le canal naso-frontal que dans 16 cas, soit avec une fréquence moindre que dans la statistique de W. TONNDORF. La fente ethmoïdale présentait les variations décrites par de ALMEIDA avec une fréquence sensiblement comparable : absence du côté gauche 9 fois, du côté droit, 7 fois, elle était divisée en deux trous par un

petit pont osseux, 17 fois à droite, 13 fois à gauche et 9 fois des deux côtés. Dans 3 cas, la fente ethmoïdale était particulièrement étendue : dans les deux premiers, elles mesurait 10 millimètres de long et 2 millimètres de large à sa partie moyenne. Dans le dernier, elle avait 14 millimètres de long et plus de 3 millimètres à son extrémité antérieure qui, ovale, occupait presque toute la largeur de la gouttière olfactive.

3) GOUTTIÈRES OLFACTIVES.

Sur 39 crânes, elles étaient particulièrement étroites et profondes. Sur 22 d'entre eux, l'apophyse crista galli était hypertrophiée, mais sur les 17 autres, elle était normale. Dans 12 cas, au contraire, les gouttières étaient larges et peu profondes, mesurant chacune plus de 10 millimètres en avant et de 14 à 17 millimètres à la partie postérieure.

L'épaisseur de la lame criblée variait, dans l'ensemble, de un demi-millimètre à 2 millimètres. Les crânes de petite capacité présentaient, en général, une lame mince, mais nous avons vu 3 fois des crânes de dimensions assez considérables, à voûte épaisse, présenter une lame criblée de moins d'un millimètre.

Sur une pièce fragmentaire — le segment antérieur de la coupe frontale médiane du crâne d'un enfant de treize ans — nous avons observé, dans le tiers antérieur de la gouttière olfactive droit, à l'union avec le tiers moyen, un orifice elliptique de 4 millimètres de long sur 3 millimètres de large, situé à 1 millimètre en dehors de l'extrémité postérieure de la fente ethmoïdale et à 1 millimètre 5 du bord externe de la lame criblée. Ses bords étaient mousses et il communiquait directement avec la fosse nasale sous jacente. En arrière de lui, les trous olfactifs étaient normaux, l'un d'entre eux, toutefois, particulièrement large. La gouttière olfactive gauche

était normale. Nous avons examiné attentivement cette pièce mais nous ne pouvons conclure avec certitude qu'il s'agissait d'une déhiscence semblable à celles que nous connaissions. En effet, bien que le reste de la pièce soit en parfait état de conservation, il s'agissait d'un crâne ancien, ayant subi une section frontale totale, et nous ne pouvons affirmer qu'il ne s'agissait pas d'un artefact.

En résumé, l'examen de cette série de crânes, s'il nous a permis d'étudier les variations anatomiques que peut présenter la lame criblée, ne nous a pas révélé de façon ferme l'existence des malformations que nous recherchions. Mais nous ne saurions en tirer des conclusions sur la plus ou moins grande rareté de ces malformations, sachant que celles-ci coexistent avec un amincissement considérable de la lame; cet amincissement augmente dans des proportions très sensibles la fragilité naturelle de l'os; c'est pourquoi nous faisons des réserves au sujet des 87 crânes, en bon état par ailleurs, dont la lame criblée avait disparu ou était fortement endommagée. Il est très possible que, parmi ceux-ci, il y en ait eu qui aient pu répondre à nos recherches, mais leur étude était ainsi rendue impossible.

Nous citerons pour terminer l'opinion de certains auteurs, LOFTUS en particulier, pour qui la majorité des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées est dûe, non à des lésions de la lame criblée, mais à la persistance du canal crânio-pharyngien embryonnaire. En réalité, sans vouloir nier cette possibilité et mis à part le cas de CUSHING, secondaire à une intervention chirurgicale pour adénome hypophysaire, nous n'avons trouvé aucun rapport qui renferme des renseignements anatomo-pathologiques sur de tels cas.

Plus intéressantes sont les constatations de ZUCKERKAND qui a eu l'occasion d'observer des déhiscences « d'origine physiologique » dans les parois du corps du sphénoïde.

A ce niveau, la muqueuse sinusale était directement en contact avec la dure-mère. Qu'il puisse y avoir là possibilité de passage du liquide céphalo-rachidien dans le sinus, après rupture de la dure-mère et de la muqueuse, c'est certain. Que ce liquide puisse ensuite passer dans le cavum, c'est très possible. Nous n'avons toutefois trouvé nulle part la description d'une telle constatation nécropsique dans un cas de rhinorrhée cérébro-spinale.

La conclusion de cette étude est donc l'existence incontestable, dans des cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, de déhiscences au niveau de la lame criblée, créant une issue pour l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. C'est aussi l'existence de lésions semblables chez des sujets dont l'histoire clinique n'avait comporté aucun épisode de rhinorrhée et dont l'autopsie soigneuse, ou plutôt la dissection, permet seule de retrouver la malformation existante.

Il semble donc que la découverte de pertes de substance osseuse au niveau de lame criblée ne soit pas un fait extrêmement rare. Pourtant, on ne trouve rien à ce sujet dans les livres classiques : ZUCKERKANDL dans son « Anatomie Normale et Pathologique des Fosses Nasales » ne fait pas mention de telles découvertes, alors qu'il les signale pour le sinus sphénoïdal; mais il est juste de remarquer que la lame criblée n'occupe que bien peu de place dans son ouvrage et il semble s'en être un peu désintéressé.

En général, d'ailleurs, la région des gouttières olfactives ne fait pas l'objet de recherches très approfondies au cours des autopsies, lorsque l'attention n'est pas attirée de son côté par l'histoire pathologique du sujet. De plus, nous le verrons, c'est le plus souvent un processus infectieux méningé par voie ascendante à travers la lame criblée qui est la cause de la mort des malades porteurs

de déhiscences dans cette région. Il peut alors se constituer des adhérences ostéo-méningées qui, obturant la perte de substance, cachent celle-ci à une observation superficielle.

Nous retrouverons plus loin ces faits et nous verrons quelles conclusions il est possible d'en tirer.

Nous allons rappeler maintenant brièvement, dans le cadre de l'embryologie du crâne, la formation et le développement de la région ethmoïdale et spécialement de la lame criblée afin de voir s'il est possible d'y puiser des renseignements relatifs à la genèse des rhinorrhées.

EMBRYOLOGIE ET DEVELOPPEMENT DE LA RÉGION ETHMOÏDALE

Le crâne primordial embryonnaire se développe aux dépens du mésoderme de la région céphalique; celui-ci subit de bonne heure l'infiltration des cellules mésenchymateuses qui s'étendent autour de la chorde dorsale. Le mésenchyme ainsi constitué forme, latéralement, deux masses non segmentées qui bordent l'extrémité antérieure du tube neural.

Ces masses mésenchymateuses vont subir des différenciations au cours desquelles se succéderont les stades de crâne membraneux, de crâne cartilagineux et de crâne osseux.

Il faut toutefois bien faire remarquer, avec M. AUGIER, que, d'autre part, si cette analyse en trois stades est juste pour certains segments du crâne — région ethmoïdale, par exemple — elle ne l'est pas pour d'autres et que, d'autre part, toutes les parties du crâne ne se différencient pas synchroniquement : telle étant presque complètement ossifiée — squelette facial, en particulier — alors que le crâne cartilagineux n'a pas même encore atteint son plein développement. Si l'on considère le crâne dans son ensemble, on verra donc parfois se chevaucher en quelque sorte les trois stades de différenciation et ceci complique encore l'étude embryologique. Par ailleurs, certaines pièces cartilagineuses subiront, au cours de la vie embryonnaire, une ossification complète, alors que d'au-

tres se résorberont et que d'autres enfin ne s'ossifieront qu'après la naissance.

Ceci posé, rappelons la formation et le développement du crâne embryonnaire.

Le mésenchyme de la région céphalique émet, de chaque côté, trois expansions qui se dirigent vers la ligne médiane (DUBREUIL). Les deux premières, ventrales, passent l'une au-dessus de la chorde dorsale, entre celle-ci et le plancher des vésicules cérébrales, l'autre au-dessous, entre l'endoderme et la chorde, respectant l'adhérence de cette dernière au niveau de la poche de SEESSEL. Ces deux lames céphaliques formeront la *base* du crâne membraneux ou blastémal. La troisième expansion, dorsale, s'insinue entre la voûte des vésicules cérébrales et l'ectoderme cutané : elle formera la *voûte* membraneuse.

Vers la quatrième semaine, apparaissent dans ce manchon membraneux, des zones de densification constituant les blastèmes des futures pièces osseuses. La première à apparaître est la plaque basilaire, triangulaire, à sommet antérieur tronqué, s'étendant de la région hypophysaire au bord antérieur du futur trou occipital. Elle va s'étendre en avant dans la région sphéno-ethmoïdale et émettre deux prolongements bilatéraux : ala temporalis et ala orbitalis.

Parallèlement à cette formation, est apparue, à la troisième semaine environ, de chaque côté de la face inférieure du bourgeon frontal de l'embryon, le « champ olfactif ou placode olfactive » d'origine ectodermique. La saillie des bourgeons nasaux interne et externe transforme chaque placode olfactive en « fossette olfactive » qui, se déprimant de plus en plus, devient bientôt vers la cinquième semaine, la *gouttière olfactive*. Celle-ci s'invagine progressivement en direction ventro-dorsale et s'enfouit dans la future fosse nasale.

Le fond de cette gouttière est constitué par l'ectoderme épaissi devenu l'épithélium olfactif. Celui-ci renferme, au milieu de cellules de soutien, des cellules sensorielles qui émettent par leur pôle profond un fin prolongement : futur filet olfactif se rendant au bulbe olfactif.

Vers la troisième semaine également, le tissu mésenchymateux lâche qui entoure les vésicules cérébrales commence à se modifier par l'apparition de cellules réticulées qui prolifèrent au contact de la substance nerveuse. Elles constituent une zone de condensation, véritable membrane limitante névroglie, qui s'infilte peu à peu de cellules d'origine profonde : les méningoblastes (OBERLING et MASSON). Ainsi se trouve constituée la *méninge primitive*. Celle-ci va se cliver en deux feuillets, l'un externe, l'autre interne, limitant une cavité virtuelle : la future cavité arachnoïdienne.

La face profonde du feuillet interne est formée de cellules densifiées en contact étroit avec la substance cérébrale : elle constituera la pie-mère. La face superficielle de ce même feuillet est formée de cellules conjonctives et de méningoblastes : c'est la future arachnoïde. En outre, prennent part à la formation de ce feuillet interne, des cellules de l'*ectomésenchyme*, formation dérivée de cellules libérées de la crête ganglionnaire (GIROUD et LELIEVRE). Le feuillet interne est ainsi l'homologue d'une formation gliale (HARVEY et BURR).

Quant au feuillet externe, future dure-mère, il est constitué exclusivement d'une couche épaisse de cellules conjonctives, les méningoblastes ne formant, sur sa face profonde, que des traînées discontinues.

Ainsi apparaissent les origines différentes des deux feuillets : pachyméninge mésenchymateuse et leptoméninge neuro-ectodermique.

Au cours du deuxième mois, le blastème sphénoïdal se développe en avant et s'élargit. L'ala temporalis et

l'ala orbitalis s'allongent et sont très visibles au stade de quatorze millimètres (G. LEVI). En avant, la partie médiane pré-sphénoïdale émet une expansion antérieure dans la région ethmoïdale sous forme d'une forte lame sagittale : le septum nasi. En même temps, apparaissent de chaque côté les ébauches des capsules nasales.

Jusqu'au stade de quarante-millimètres, il y a chez l'embryon humain, comme chez les Vertébrés inférieurs adultes, à l'emplacement de la future lame criblée, un large orifice sagittal et elliptique : la *fenestra olfactoria* ou *foramen olfactif*. Par elle passent les nerfs olfactifs entourés de l'ébauche de leurs gâines méningées. Cet orifice est limité en dehors par une lame sus-orbitaire qu'on retrouvera mieux individualisée dans le chondro-crâne.

C'est au cours du deuxième mois que va se développer, aux dépens du crâne blastémal, le crâne cartilagineux. Il se forme dans les diverses pièces membraneuses de multiples points de chondrification qui fusionnent rapidement, surtout au niveau de la base. La voûte ne subit pas cette transformation (Période chondro-membraneuse de POIRIER).

Tout au début de la chondrogenèse apparaît, immédiatement en arrière de l'hypophyse, un centre impair, médian, qui donne naissance au cartilage sphénoïdal ou basi-sphénoïdal : celui-ci s'étend transversalement en un croissant dont les pointes se rejoignent en avant en limitant le canal crânio-pharyngien (AUGIER). Celui-ci disparaît avant le stade de trente millimètres (KUNAN). En même temps apparaissent, dans le blastème ethmoïdal, des points de chondrification qui atteignent successivement le septum et l'apophyse crista galli, les capsules nasales et la lame criblée.

Au niveau du septum, la chondrification se fait en plusieurs points distincts : en direction ventrale, elle forme la lame perpendiculaire; dorsalement, elle consti-

tue l'apophyse crista galli qui se prolonge en arrière par un petit pont médian : le bord supérieur de la partie postérieure du septum (analogue du septum interorbitale de certains Vertébrés).

Les capsules nasales latérales se différencient à leur tour en cornets et, s'articulant avec les pièces du massif facial, contribuent à former le plancher des fosses nasales. Septum et cornets sont recouverts par les cellules conjonctives de la muqueuse pituitaire.

Au niveau de la fenestra olfactoria et d'abord dans la partie antérieure de celle-ci, prennent naissance de petits ponts de cartilage qui s'insinuent entre les filets des nerfs olfactifs et les subdivisent (HERTWIG). Ces travées cartilagineuses séparent aussi, en s'étendant horizontalement, la face profonde de l'épithélium olfactif, d'origine ectodermique, — que nous savons former le fond de la gouttière olfactive — de la face superficielle du feuillet externe, d'origine mésodermique. En certains points toutefois, il persiste de fines travées conjonctives unissant la dure-mère aux cellules de soutien de la muqueuse. Peut-être ces trabécules sont-elles les homologues, deshabitées au cours de l'évolution, des gâines méningées entourant les filets olfactifs. Quoi qu'il en soit, il existe toujours, au niveau du sulcus ethmoïdalis (ALBINUS, SAPPEY), un prolongement dure-mérien qui passe dans un orifice allongé : la fente ethmoïdale.

Ainsi se trouvent constitués, autour des filets olfactifs et autour des prolongements dure-mériens, un certain nombre d'orifices : les futurs trous olfactifs de la lame criblée.

Au niveau du cartilage sphénoïdal, l'ala orbitalis développée se prolonge en une large lame : le *cartilage sphéno-ethmoïdal*, curieuse formation de chondrocrâne.

Ce cartilage pair, prolonge le pré-sphénoïde à sa partie antérieure, limite la fenestra olfactoria, s'étend en

avant, formant le plafond de la cavité orbitaire, et fait corps enfin avec le bord supérieur des capsules nasales. Après la formation de la lame criblée cartilagineuse, il limite avec celle-ci et la petite aile sphénoïdale, la « fissura orbito-nasalis », qui fait communiquer la cavité orbitaire avec la fosse criblée voisine; par cette fissura passent les vaisseaux et nerfs ethmoïdaux.

En avant, le cartilage sphéno-ethmoïdal s'unit à la capsule nasale adjacente par la « commissura sphéno-ethmoïdalis », qui limite en avant le trou le plus antérieur de la lame criblée : le trou ethmoïdal antérieur. Le cartilage se prolonge par la « prominentia nasalis superior », point antérieur extrême du chondrocrâne. M. AUGIER considère le cartilage sphéno-ethmoïdal comme représentant le frontal cartilagineux des Vertébrés inférieurs. Dans sa partie interne, donc en dehors de la lame criblée, ce cartilage est parsemé lui aussi de petits trous sans signification connue, qui conduisent dans l'orbite (HERTWIG, MACKLIN).

La lame orbitaire du frontal a un développement intra-membraneux précoce. Sur un embryon de quatre-vingt millimètres, elle a déjà recouvert une grande partie du cartilage sphéno-ethmoïdal. Elle tend à s'unir au bord externe de la lame criblée pour fermer la fissura orbito nasalis. Ces deux formations se juxtaposeront toutefois seulement au cours de la période d'ossification — à partir du neuvième mois environ — et leur suture respectera les points de passage des vaisseaux et nerfs ethmoïdaux. Ces points de passage deviendront alors les canaux fronto-ethmoïdaux ou orbitaires, vestiges de la fissure primitive.

La chondrification de la lame horizontale de l'ethmoïde est achevée précocement : HERTWIG signale une disposition presque adulte chez l'embryon de quatre-vingts millimètres.

Nous avons pu, dans le Laboratoire de M. le Professeur ROUVIÈRE, observer l'aspect particulier que présente la lame criblée cartilagineuse, par l'étude d'un certain nombre de crânes de fœtus humains. Il s'agissait de fœtus de cent à cent-cinquante millimètres, préparés selon la méthode de M. AUGIER qui permet la conservation intégrale de tous les détails de structure, facilement observables sous éclairage latéral.

A ce stade embryonnaire, les dimensions de la lame criblée sont beaucoup plus importantes que chez l'adulte, par rapport au reste de la base du crâne. Les futurs trous olfactifs sont très élargis, beaucoup plus que ne le nécessite le volume des organes qui les traversent. Irrégulièrement disposés et répartis, certains sont de taille relativement considérable, tout particulièrement au niveau des deux extrémités, antérieure et postérieure, de chaque gouttière olfactive. En avant, la future fente ethmoïdale occupe en longueur plus de la moitié de la base de l'apophyse cristalline; sa largeur atteint également la moitié de celle de la gouttière correspondante. En arrière, la lame criblée « surplombée » par le jugum sphénoïdale, présente également des orifices nettement plus larges que dans son tiers moyen.

L'ensemble architectural de la lame criblée au stade de chondrification donne l'impression d'une grande complexité. On conçoit facilement que puissent exister à son niveau, à l'état adulte, des variations individuelles et que celles-ci aillent parfois jusqu'à créer de véritables malformations.

L'ethmoïde est entièrement un os de substitution (DUBREUIL). C'est donc à partir du modèle cartilagineux complet que va s'édifier l'os définitif.

Si la chondrification, nous le savons, se fait dans l'ordre : septum, capsules, lame criblée, l'ossification, par contre, va débiter par les capsules, puis la lame criblée,

l'apophyse crista galli et enfin la lame perpendiculaire.

On a cherché les raisons de cette différence et les facteurs pouvant déterminer l'apparition des zones de chondrogenèse et d'ostéogenèse : facteurs héréditaires, mécaniques ou autres. Selon POIRIER, ce sont surtout les pressions encéphalique et musculaire qui peuvent agir mécaniquement, et différemment puisque s'exerçant à des moments différents.

Il est à remarquer toutefois que la progression d'ensemble au niveau du crâne des deux processus : chondrification et ossification, se fait pour tous les deux d'arrière en avant, suivant le sens : occipital, sphénoïde, ethmoïde. C'est le sens même de la différenciation mésoblastique-mésenchymateuse.

La raréfaction de la substance fondamentale cartilagineuse par chondrolyse et le gonflement des chondroblastes précède la pénétration de « fusées vasculo-conjonctives » (DUBREUIL) à partir desquelles les ostéoblastes se développent et s'organisent.

Les premiers ostéoblastes apparaissent au niveau des capsules nasales vers le quatrième mois. Ils forment de petites trabécules, verticales ou obliques, qui s'étendent peu à peu et constituent les cornets et les cellules ethmoïdales, complètent ossifiés à la naissance.

Ce n'est qu'à partir de la fin du neuvième mois — et souvent même après la naissance — que se montrent les premiers points d'ossification médians de la lame criblée. A cette époque, on note à la base de l'apophyse crista galli, quelques granules osseux, cinq de chaque côté (TESTUT) à partir desquels vont s'ossifier : horizontalement, la lame criblée, verticalement la lame perpendiculaire et l'apophyse crista galli; cette dernière présente un point supplémentaire pour son sommet. De plus, on constate l'existence d'un point d'ossification spécial pour le bord externe de la fente ethmoïdale (TESTUT).

La lame criblée est formée en outre par des points d'ossification *latéraux*. Ceux-ci prennent naissance au niveau du bord supérieur des masses latérales, sous forme de fusées vasculo-conjonctives émises à la fois en dedans et en dehors. En dedans, elles s'unissent à celles venues de la zone médiane pour compléter l'ossification de la lame, en respectant, sauf anomalie, l'architecture exacte du modèle cartilagineux. En dehors, ces points d'ossification, s'étendant à la rencontre de la lame sus-orbitaire, forment le toit des cellules ethmoïdo-frontales, qui sont alors purement ethmoïdales. Ce toit équivaldrait peut-être à une portion périmée de la lame criblée ancestrale (AUGIER).

Au cours de la période de chondrification et d'ossification, s'est achevée la formation définitive de la muqueuse olfactive et des méninges.

La *muqueuse* tapisse intégralement la fosse nasale. A partir du troisième mois, apparaît l'ébauche des futurs sinus para-nasaux, et d'abord du sinus maxillaire — le sinus frontal ne se forme réellement que beaucoup plus tard, bien après la naissance. — La muqueuse s'enfonce peu à peu à travers les lamelles et les trabécules des os qui sont résorbées rapidement devant elle par des ostéoclastes.

Les lames denses de tissu conjonctif du feuillet méningé externe, devenu la dure-mère, s'unissent étroitement au tissu périostique endo-crânien de la lame, et les prolongements qui pénètrent à travers les trous olfactifs se confondent, au-dessous d'elle, avec la muqueuse.

Parallèlement, le développement de la vésicule cérébrale antérieure et sa différenciation ont formé, de chaque côté, le bulbe olfactif, déjà très net au cours du deuxième mois. Celui-ci occupe progressivement la fosse criblée homolatérale, jusqu'à reposer entièrement sur elle à la fin de la période de chondrification.

L'étude de l'anatomie comparée permet de préciser quelques points du développement phylogénétique de la lame criblée, que nous allons très brièvement rapporter.

Chez les Vertébrés inférieurs, la lame criblée est inexistante et remplacée par un large orifice, analogue au foramen olfactif embryonnaire.

Au fur et à mesure que l'on s'élève dans la série animale, on remarque l'importance croissante que prend la lame criblée sur laquelle repose le rhinencéphale. Chez certains Mammifères macrosomatiques, tels que les Carnivores et le Chien en particulier, le développement maximum qu'atteint le rhinencéphale conditionne l'existence d'un substratum osseux large et profond. La lame criblée, chez ces animaux, revêt des proportions considérables et se montre percée de trous extrêmement nombreux.

Puis, au fur et à mesure que l'on s'élève à partir de ce stade, l'importance du rhinencéphale diminue, il se fait une véritable involution de ce centre et les dimensions relatives de la lame criblée deviennent, parallèlement, de plus en plus restreintes. Chez les Catarrhiniens, les Platyrrhiniens et les Gibbons, la lame est nettement réduite dans toutes ses dimensions.

Chez l'Homme, nous savons que l'observation et l'analyse de la lame criblée permettent de relever, sur une série de crânes, une variabilité considérable. Sur elle repose un organe en cours d'involution avancée et l'on doit s'attendre à une réduction parallèle de la base de soutien de cet organe, étant bien entendu qu'il n'y entretrait aucune précision absolue ni aucune régularité mathématique.

Cependant, cette involution de la lame criblée, n'est pas absolument générale et doit être considérée : d'une part en fonction de l'âge des sujets, et d'autre part en fonction des différents segments de la lame qui ne sont pas tous frappés par le même processus et à titre égal.

A. FORSTER a tout particulièrement étudié le développement de la lame criblée et ses rapports avec le bulbe et le pédoncule olfactifs dans une série d'embryons humains d'âges différents, ainsi que chez l'enfant, l'adulte et le vieillard.

Selon cet auteur, s'il n'est pas douteux qu'un phénomène d'involution réelle au niveau du rhinencéphale cherche à se traduire par un amoindrissement de la base osseuse lui servant d'appui, il n'est pas impossible que des forces étrangères à ce processus involutif entrent en jeu et en combattent l'effet, voilant ainsi, à première observation, les changements régressifs existant en fait. Parmi ces forces, il pense qu'une place particulière doit être faite à la « poussée encéphalique ». Cette opinion rejoint celle des auteurs qui accordent à cette poussée un rôle possible dans l'apparition des phénomènes de chondrification et d'ossification.

Au point de vue ontogénétique, la poussée encéphalique s'exerce au maximum dans les tout premiers mois de la vie embryonnaire : à partir du cinquième mois, elle est déjà beaucoup moins active (FORSTER). Au point de vue phylogénétique, la première manifestation de l'entrée en jeu de cette force s'exercera chez le Chimpanzé et CHUDZINSKI rapproche la disposition de la fosse criblée chez les microcéphales et chez les Anthropoïdes.

Il semble aussi que ce soit par ce phénomène de poussée encéphalique que s'explique la deshabitation, par les vestiges du rhinencéphale, du segment antérieur de la lame criblée, que recouvrent seuls les filets du nerf olfactif (FORSTER).

Pa ailleurs, WELCKER et PAPILLANT ont montré qu'il y avait élargissement de l'ethmoïde chez les métopiques (et on peut dire aussi chez les brachycéphales) d'où élargissement parallèle des fosses criblées.

En résumé, l'étude embryologique du développement de la région ethmoïdo-frontale montre l'existence de facteurs et de processus divers agissant sur la formation et l'accroissement de la lame criblée et de ses annexes, jusqu'à leur état définitif. Toute perturbation locale se produisant, pour un motif quelconque, au cours de cette évolution, aura un retentissement sur la région où elle s'exercera, la morphologie de la lame criblée en sera modifiée et des conséquences pathologiques pourront en découler.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Nous n'avons pas l'intention de traiter longuement la question, encore controversée, de la physiologie du liquide céphalo-rachidien, ce qui dépasserait nettement le cadre de ce travail. Il nous a paru toutefois qu'il n'était pas inutile, à propos d'une affection caractérisée par l'écoulement pathologique de ce liquide, de rappeler quelques points particuliers de sa répartition, de sa nature et de sa physio-pathologie.

Le liquide céphalo-rachidien se trouve réparti en deux départements; l'un, central, comprend les ventricules cérébraux : ventricules latéraux, III^e et IV^e ventricules, que prolonge la cavité épendymaire; l'autre, périphérique, péri-cérébral et péri-médullaire, est constitué par les espaces sous-arachnoïdiens.

« Le tissu sous-arachnoïdien montre en quelque sorte une transition entre les espaces conjonctifs et les membranes séreuses. Les espaces sous-arachnoïdiens ne sont que des espaces conjonctifs agrandis, qui se prolongent, sur les vaisseaux, par les gaines endothéliales péri-vasculaires, jusqu'aux capillaires, et, sur les nerfs, par les gaines endothéliales neurales jusqu'aux ganglions rachidiens et même, suivant quelques auteurs, encore plus loin, jusqu'au chorion de la muqueuse nasale, sur le nerf olfactif, et jusqu'aux cavités de l'oreille interne, sur le nerf acoustique.

« Les espaces sous-arachnoïdiens forment donc de vastes aréoles communicantes, séparées incomplètement par des cloisonnements conjonctifs, et situées entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère. Leur épaisseur est variable. Dans le crâne, elle atteint son maximum dans les rivi., les flumina qui courent le long des sillons et scissures de l'encéphale et les confluent de la base; dans le rachis, c'est au cul-de-sac lombaire qu'elle a son plus grand développement.

« Ces espaces sous-arachnoïdiens ne communiquent pas avec la cavité séreuse, virtuelle, comprise entre les deux feuillets de l'arachnoïde, ni avec l'espace conjonctif épidural compris entre les deux lames de la dure-mère. Mais ils communiquent par les trous de Luschka, sur les côtés du IV^e ventricule, avec la cavité de l'épendyme » (ACHARD).

Nous n'envisagerons pas la question de la communication interventriculo sous-arachnoïdienne, anatomiquement douteuse mais physiologiquement certaine. Nous allons simplement rappeler rapidement la topographie des espaces sous-arachnoïdiens crâniens, en particulier au niveau de la base.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde ne pénétrant pas dans les dépressions et les scissures de l'encéphale, détermine avec celles-ci des anfractuosités, plus ou moins profondes, normalement remplies de liquide céphalo-rachidien, qui ont reçu des noms en rapport avec leur taille: rivuli, rivi, flumina, lacs ou citernes. Nous ne nous occuperons que des plus importants: les lacs.

Le principal est le grand lac cérébello-médullaire, d'où naissent trois groupes de confluent dont on peut schématiser ainsi la répartition:

- a) groupe spinal, inférieur,
- b) groupe basal, antérieur, comprenant les lacs protubérantiels, interpédonculaires et chiasmatiques; celui-ci

est prolongé en avant par le *lac calleux* et latéralement par les lacs sylviens,

c) groupe sagittal, supérieur, sus-calleux et sus-cérébelleux.

Seuls nous intéressent les lacs de la base et particulièrement le *lac calleux*.

Prolongeant en avant le lac chiasmatique, il est situé à la partie antérieure de la face inférieure des lobes frontaux. De forme triangulaire, sa base répond en arrière au chiasma optique, ses bords aux lèvres de la scissure inter-hémisphérique et son sommet s'étend jusqu'au bec du corps calleux; il se prolonge en haut par le canal sus-calleux ou canal cérébro-sagittal qui réunit en avant les lacs de la base aux lacs de la convexité.

Les lacs chiasmatique, pédonculaire et calleux sont souvent confondus sous un seul nom : l'*espace sous-arachnoïdien antérieur*. C'est la partie antérieure de cet espace qui répond à la région du pédoncule et du bulbe olfactif.

ORIGINE DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

Bien que la question soit encore controversée, il est certain que la source la plus régulière et la plus abondante de liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire : ce sont les plexus-choroïdes qui jouent le plus grand rôle, et peut-être le seul. Les faits expérimentaux, histologiques et anatomo-pathologiques le démontrent.

Il est possible que le liquide ait une origine extra-plexuelle : capillaire ou arachnoïdienne, mais cette formation est infime par rapport à la source ventriculaire.

RESORPTION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

La résorption est avant tout veineuse. Elle se fait en particulier au niveau des sinus, par les granulations de

PACCHIONI ou les villosités arachnoïdiennes. Elle peut se faire en certains cas par voie capillaire diffuse.

Certains auteurs se sont attachés à l'étude de l'élimination du liquide céphalo-rachidien par la voie lymphatique. Leurs travaux nous intéressent car ils ont servi de base à l'édification de certaines théories pathogéniques de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Les expériences les plus anciennes sont celles de Axel KEY et RETZIUS, SCHWALBE, BABES et BUIA, TINEL. Injectant différentes substances dans les espaces sous-arachnoïdiens, ils les recherchaient ensuite dans le système lymphatique. Ces auteurs expérimentaient sur le cadavre, sans tenir compte des conditions de pression du liquide injecté. Ils conclurent à la continuité des espaces lymphatiques des nerfs périphériques avec les espaces sous-arachnoïdiens. Nous avons rappelé plus haut la description anatomique qu'ils donnèrent de ces canalicules lymphatiques « de communication ».

SICARD et CESTAN, opérant « in vivo » avec de l'encre de Chine, obtinrent des résultats différents.

FRAZIER et PEET, utilisant le bleu de méthylène et le rouge trypan chez l'animal, HORTBASKY, expérimentant chez l'homme avec le bleu, retrouvèrent les colorants injectés dans les troncs lymphatiques éloignés.

WEED injecta chez l'animal vivant, sous une pression aussi faible que possible, une solution ferrique dans les espaces sous-arachnoïdiens. Les résultats obtenus furent les suivants au niveau du nerf olfactif :

Les culs-de-sac sous-arachnoïdiens sont nettement colorés. Le colorant passe directement à travers les orifices de la lame criblée pour se continuer au niveau de la muqueuse nasale; à ce niveau, les granulations bleues sont réparties dans les mailles du tissu conjonctif; on les retrouve autour des filets du nerf olfactif et le long des parois des vaisseaux. Ainsi se trouve réalisée la con-

tinuité entre les nerfs et le système lymphatique par l'intermédiaire du tissu conjonctif et des parois des vaisseaux.

Si les injections ferriques sont poussées sous une certaine pression, il se produit au niveau de la muqueuse nasale un écoulement bleuâtre. C'est sur ce résultat que certains ont voulu s'appuyer pour soutenir qu'en cas d'hypertension intra-crânienne, le liquide céphalo-rachidien pouvait s'écouler par les fosses nasales, en suivant les gaines du nerf olfactif. Nous discuterons plus loin cette théorie. Disons seulement que l'on peut toujours arriver, avec une pression suffisante, à rompre gaines conjonctives, chorion et épithélium muqueux, et à obtenir un ruissellement du liquide injecté. Ceci ne prouve nullement que l'hypertension liquidienne au niveau des espaces sous-arachnoïdiens antérieurs soit capable d'aboutir à un résultat identique : les conditions expérimentales et les conditions pathologiques sont trop peu semblables.

MONIER-VINARD a injecté une matière colorante inerte dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle; cette injection fut suivie d'une rapide diffusion le long de l'axe cérébro-spinal. La matière colorante imprégna, non seulement la muqueuse des cornets supérieurs, mais encore se retrouva dans les ganglions lymphatiques péri-pharyngiens et les ganglions pré-lombaires. Le fait expérimental témoigne, pour cet auteur, que les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques et spinaux ont des connexions analogues avec les lymphatiques des fosses nasales et avec les ganglions pré-vertébraux, cervicaux et lombaires.

CESTAN, RISER et LABORDE, avec le bleu trypan chez l'animal et la solution ferrique chez l'homme, ont obtenu des résultats semblables à ceux de WEED pour les deux premières paires crâniennes.

En ce qui concerne les paires rachidiennes, les expé-

riences sont contradictoires et les auteurs sont en complet désaccord.

De toutes façons, nous savons qu'il ne faut pas parler à propos des rapports entre espaces sous-arachnoïdiens et système lymphatique de « continuité » mais de « contiguïté », et on peut conclure que l'élimination du liquide céphalo-rachidien par les lymphatiques, si elle existe, constitue une voie négligeable par rapport à la voie sanguine.

CIRCULATION DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

A l'état physiologique, alors que la pression du liquide céphalo-rachidien n'est pas perturbée, le liquide ventriculaire passe lentement dans la fosse cérébello-médullaire et dans les lacs de la base qui jouent le rôle de véritables réservoirs; de là, le liquide passe en petite quantité dans la cavité spinale et dans les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité, plus particulièrement dans ceux qui entourent et limitent les grandes scissures (Cestan et Risser).

EXAMEN DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN

a) Caractères physiques.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, limpide « comme de l'eau de roche », incolore, inodore, légèrement salé. Sa quantité totale, chez l'adulte normal, est d'environ 150 cc.

En position couchée, à l'état physiologique, la tension du liquide est de 12 à 20 centimètres d'eau. De nombreux facteurs physiologiques peuvent modifier cette tension : la position du corps et celle de la tête en particulier; les mouvements inspiratoires, la toux, les éternuements, augmentent la tension du liquide, de même que les ef-

forts. L'expérience de QUECKENSTEDT-STOOKEY augmente la tension liquidienne; la soustraction de liquide, même minime, entraîne immédiatement une basse de tension notable.

b) *Composition chimique.*

Les constituants principaux du liquide céphalo-rachidien sont les suivants — en grammes par litre — :

Albumine 0,15 gr. à 0,20 gr.

Glucose 0,45 gr. à 0,55 gr.

Chlorures 7,20 gr. à 7,40 gr.

Urée 0,15 gr. à 0,35 gr.

La réaction est légèrement alcaline : pH = 7,40.

c) *Etude cytologique.*

Constitués surtout par des lymphocytes (ROSTADT) les éléments mononucléés que l'on décèle à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien sont au nombre de un à trois par mm³ à la cellule de Nageotte.

PHYSIOPATHOLOGIE
DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
LES HYDROCEPHALIES

Du point de vue anatomique, il y a lieu d'envisager trois types d'hydrocéphalie :

a) l'hydrocéphalie externe, ou subdurale, à siège extra-ventriculaire, qui répond à un épanchement de la cavité arachnoïdienne et appartient à la pathologie de la dure-mère; elle relève en général de pachyméningite hémorragique ou suppurée (BIZE).

b) l'hydrocéphalie interne « à vacuo », pseudo-hydrocéphalie ventriculaire, qui relève de l'atrophie cérébrale;

elle répond à une dilatation passive des cavités par occupation du vide créé (BIZE).

c) l'hydrocéphalie interne par hypertension qui relève d'une dilatation active des cavités par refoulement du parenchyme cérébral. Elle peut être due à trois processus différents :

1°. — Hydrocéphalie par oblitération dite obstructive si cette dernière siège au niveau des ventricules et communicante si elle siège au niveau des lacs de la base.

2°. — Hydrocéphalie par hyper-sécrétion, très rare.

3°. — Hydrocéphalie par obstacle veineux, également exceptionnelle.

Du point de vue physiologique, il est incontestable que l'hypertension veineuse influence la tension rachidienne.

Par contre, cette dernière est peu influencée à l'état normal par la tension artérielle; ce n'est qu'au cours des paroxysmes que cette influence est possible; elle est en tout cas transitoire; il ne saurait y avoir d'hypertension rachidienne permanente d'origine artérielle.

ETIOLOGIE

Nous distinguerons parmi les facteurs étiologiques de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée des causes prédisposantes et des causes déclenchantes.

Causes prédisposantes. — L'élément « âge » ne paraît pas jouer un grand rôle. La statistique de W.-H. JOHNSTON porte sur des cas allant de 22 à 57 ans. Dans les observations que nous rapportons, l'âge des sujets varie entre 7 et 64 ans. Cependant le trouble s'observe avec un maximum de fréquence entre 30 et 50 ans, l'enfant ne paraissant atteint qu'assez rarement. Quant au vieillard, si l'affection n'est décrite chez lui qu'avec une extrême rareté, cela est dû vraisemblablement au fait qu'une complication infectieuse a emporté le malade avant qu'il ait atteint un âge avancé.

Le facteur « sexe » paraît plus important, puisque la femme est beaucoup plus souvent atteinte. JOHNSTON rapporte 14 cas féminins pour 7 masculins (il faut noter que parmi ces derniers il en est un certain nombre d'étiologie traumatique évidente, que nous ne saurions, comme le fait JOHNSTON, considérer comme des cas spontanés). Dans les observations que nous rapportons, il s'agit de 16 femmes et de 4 hommes seulement.

Ni la *race* ni le *climat* ne semblent avoir une importance quelconque. Des cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée ont été rapportés, dans des conditions identiques, par des observateurs de toutes langues.

L'étude soigneuse des *antécédents* héréditaires et familiaux des malades est extrêmement importante. Malheureusement trop souvent négligée par les auteurs, nous pensons qu'elle pourrait — comme dans l'observation XX — apporter des éléments intéressants.

Les antécédents personnels des malades sont, en général sans intérêt particulier : on relève chez certains sujets une scarlatine dans l'enfance, chez d'autres une sinusite ancienne; le plus souvent, il n'y a rien et c'est un trait caractéristique de la rhinorrhée d'origine congénitale que la soudaineté de son apparition chez un sujet jusque là apparemment bien portant.

Les *affections spécifiques* jouent-elles un rôle ? Nous ne pouvons répondre avec certitude à cette question. Quelques sujets atteints de rhinorrhée cérébro-spinale présentaient des signes cliniques et sérologiques de syphilis. Chez beaucoup d'autres, tous les tests se sont montrés négatifs. Nous n'avons relevé aucun élément bacillaire chez les malades dont nous rapportons les observations.

Causes déclenchantes. — Si l'étiologie reste ainsi douteuse, existe-t-il au moins une cause particulière qui précède immédiatement la rhinorrhée ? Pas toujours.

Dans certains cas, c'est à un accès de fou rire, d'éternuements répétés (LOFTUS, Obs. VI), à un effort (LEARMONTH, Obs. X), que succède l'écoulement. Une malade constata l'apparition des premières gouttes après avoir pris un bain très chaud (JARECKY, Obs. V). D'autres fois, le trouble débuta à la suite d'un épisode grippal ou d'un coryza particulièrement violent (WATSON WILLIAMS, Obs. II; KINSMAN, Obs. III; STEIN Obs. VII; FRIEDBERG et GALLOWAY, Obs. XIV).

Signalons le cas particulier où l'écoulement survint après une série de petits choes répétés (AUDIN, Obs. I)

et celui où ce fut une intervention chirurgicale qui déclencha son apparition (AUBRY, Obs. XIX).

Mais le plus souvent l'observation ne fait mention d'aucun fait qui paraisse être la « cause déclenchante » de la rhinorrhée, celle-ci étant survenue tout à fait inopinément (Obs. IV, IX, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVII, XX).

Nous classons à part les cas où existe une tumeur cérébrale. Malgré l'opinion de nombreux auteurs tendant à considérer la rhinorrhée cérébro-spinale comme résultant le plus souvent d'une tumeur, nous avons vu qu'il s'agissait en réalité d'une coïncidence assez rare, mais d'existence incontestable. Nous étudierons ces cas à propos de la description clinique des rhinorrhées.



ETUDE CLINIQUE

Le symptôme capital des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées est l'*écoulement*.

C'est lui qui a toujours attiré le premier l'attention du sujet; sa présence domine le tableau clinique; son examen chimique permet de poser le diagnostic avec certitude; ses variations conditionnent en partie le pronostic et, enfin, c'est vers le but de le tarir définitivement qu'est orientée la thérapeutique de l'affection.

Le début, nous le savons, est en règle brusque et inopiné. Le sujet va tout-à-coup s'apercevoir qu'une goutte de liquide clair tombe de son nez, suivie de plusieurs autres. Il est surpris, se mouche, s'essuie, croyant arrêter cet écoulement qui, sitôt le mouchoir ôté, reprend et persiste.

D'emblée se trouve ainsi constituée ce que l'on peut appeler la « *période d'état* » de l'affection.

A) L'ÉCOULEMENT

Le liquide est limpide, incolore, inodore, sans saveur ou parfois légèrement salé. Le malade constate qu'il coule par *une seule* narine et c'est là un point d'importance pour le diagnostic.

Y a-t-il un côté par lequel s'observe le plus fréquemment l'écoulement ? Quelques auteurs, J.-E. LORTUS en particulier, ont souligné la prédominance du côté gau-

che. Sir SAINT-CLAIR THOMSON relève cinq cas par la narine gauche et un par la narine droite; W.-H. JOHNSTON, neuf à gauche et huit à droite. Nous avons trouvé, pour notre part, dix cas de rhinorrhée à droite et huit à gauche; dans un autre cas, aucune précision n'était donnée sur l'unilatéralité indiquée. A ne considérer donc que les cas strictement spontanés — ce qui élimine plusieurs de ceux cités par W.-H. JOHNSTON, nous l'avons vu — il ne semble donc pas y avoir de différence marquée en faveur de l'un ou l'autre côté. Il est à noter que dans deux observations, l'une rapportée par THOMSON, l'autre par JOHNSTON, l'écoulement fut bilatéral. Mais un doute subsiste quant à la nature réelle de l'affection dans ces deux cas.

La quantité de liquide qui s'échappe ainsi est variable, allant de 30 cc. par jour (AUBRY, Obs. XVII) jusqu'à beaucoup plus d'un litre (SGALITZER, Obs. XI). En général, l'écoulement se fait goutte-à-goutte, à la cadence de quatre à cinq gouttes par minute, ce qui représente 300 à 400 cc. par vingt-quatre heures. Parfois, plus rapide et plus copieux, ce n'est plus un goutte-à-goutte mais un véritable petit jet (GAMES, Obs. XV).

Le malade mouille ainsi de multiples mouchoirs, des serviettes; le matin au réveil, sa taie d'oreiller est inondée. Fait caractéristique : tout le linge ainsi employé reste, une fois sec, propre, sans tache, souple et facilement pliable.

B) LES VARIATIONS DE L'ÉCOULEMENT

Un autre caractère important est la variation d'abondance de la rhinorrhée avec les positions de la tête. Plus rapide lorsque celle-ci est penchée en avant — jusqu'à atteindre une goutte toutes les deux secondes — l'écoulement est minimum lorsqu'elle est tenue droite, et, en général, lorsque le sujet est debout. Si la tête est pen-

chée en arrière, le liquide s'écoule dans le pharynx et il est dégluti. Il en est de même en décubitus dorsal et ce n'est pas un des moindres désagrément de l'affection que ce flux nocturne permanent obligeant le malade à chercher des positions souvent inconfortables pour éviter de constants mouvements de déglutition (FEINBLATT et DAMRAU, Obs. XIII).

On a pu signaler l'influence aggravante du froid, mais en réalité l'augmentation de l'écoulement est alors due à ce qu'il s'y joint du mucus nasal ordinaire.

Certains facteurs psychiques peuvent aussi jouer un rôle dans les variations de la rhinorrhée : un choc émotif, l'agitation, l'irritation, la colère, en augmentent l'abondance. Le repos complet, physique et moral, peut, au contraire, amener des périodes de latence.

Par ailleurs, ces mêmes périodes de latence s'observent parfois sans cause apparente. Le flux diminue progressivement, puis cesse et ces arrêts ont une durée très variable, de quelques heures ou quelques jours en général, mais pouvant atteindre plusieurs mois et, bien que rarement, plusieurs années (FEINBLATT et DAMRAU, Obs. XIII). (GAMES, Obs. XV).

C) LES SYMPTOMES ASSOCIES

Quelle est l'influence de la rhinorrhée sur l'état général des sujets ? Quels sont les symptômes associés que révèle l'examen ?

Dans certains cas, l'écoulement est, au moins au début, le seul trouble réel, celui qui amène le sujet à consulter — « Je perdais cette eau et je me sentais bien », dit la malade de GAMES — L'état général reste bon. Cependant, il est fréquent d'observer quelques malaises divers, accompagnant un peu de fatigue ou de pâleur, une certaine perte de poids pouvant atteindre une dizaine de ki-

los. Ce peuvent être des vertiges, ce sont plus souvent des céphalées frontales légères, rythmées par les variations de l'écoulement, cessant lorsqu'il apparaît ou augmente, pour reprendre lorsqu'il décroît et au cours des périodes de latence. Rarement très violentes (WESSELS, Obs. XVI) elles peuvent même faire complètement défaut (CONSTANTIN, Obs. IV; LEARMONTH, Obs. X; RAMADIER, Obs. XVIII).

L'écoulement permanent du liquide dans le pharynx, en décubitus dorsal, est parfois la cause de nausées, de vomissements, et a pu provoquer une diarrhée grave (LOFTUS, Obs. VI). Des accès de toux spasmodique peuvent résulter de l'irritation qu'il produit.

Suintant par la narine et constamment essuyé par le malade, le liquide peut irriter le vestibule narinaire et la lèvre supérieure, amenant des excoriations, des lésions de dermatite fissuraire ou du sycosis, et parfois (KINS-MANN, Obs. III) une véritable dermatose étendue de la face, à type d'eczéma.

D) *LES TROUBLES PSYCHIQUES*

A côté de ces symptômes, il faut faire une place à des troubles dont l'importance ne saurait, croyons-nous, être mise en doute, et qui n'apparaissent que progressivement, au fur et à mesure que le sujet s'aperçoit de la persistance, sans tendance à l'amélioration, de l'affection dont il est atteint : ce sont les troubles d'ordre psychique. Ces sujets, qui ne se sentent pas malades pour la plupart, qui veulent accomplir leur travail habituel et mener une vie sociale normale, sont extrêmement gênés par la véritable infirmité dont ils sont porteurs. Pendant la journée, l'installation permanente d'un verre sous le nez (TERRACOL) ou l'application non moins permanente de mouchoirs sur le visage ou de serviettes-éponge autour du cou (RAMADIER) ne facilitent guère l'exercice d'une

profession quelconque. La nuit, l'insomnie n'est pas rare, due à la sensation désagréable et lancinante du liquide passant dans le pharynx. Aussi voit-on chez certains l'apparition de troubles prononcés de l'humeur, qui devient irritable, puis irascible (FEINBLATT et DAMRAU) ou, au contraire, l'installation d'un syndrome dépressif et mélancolique (THOMSON, LOFTUS, SGALITZER) qui vient s'ajouter au tableau clinique de l'affection.

E) L'EXAMEN GENERAL

L'examen somatique des malades est négatif, presque toujours.

On ne trouve pas d'altérations dans le domaine du système nerveux, central ou périphérique, mis à part les constatations ophtalmoscopiques dont il sera question plus loin. La ponction lombaire, lorsqu'elle a été pratiquée dans un but diagnostique (A. AUBIN, CONSTANTIN, SINGLETON, FRIEDBERG et GALLOWAY), n'a pas montré d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette épreuve est d'ailleurs de peu de valeur, car nous savons que la moindre soustraction de liquide est susceptible de faire baisser la tension de celui-ci dans de notables proportions. La rhinorrhée constitue ainsi un drainage permanent grâce auquel la pression du liquide céphalo-rachidien se maintient à un chiffre normal.

On ne constate pas de troubles respiratoires. La tension artérielle est normale. Le pouls et la température restent normaux. Pas de modifications de la formule sanguine.

Les quelques troubles digestifs déjà signalés sont dus à l'ingestion du liquide.

Les variations du débit urinaire (JOHNSTON, GAMES) ne semblent pas être en rapport avec l'écoulement.

La réaction de BORDET-WASSERMANN, dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien, n'était positive dans aucun de ceux des cas que nous rapportons où elle a été pratiquée.

F) L'EXAMEN LOCAL

Quels vont être les résultats de l'examen oto-rhino-laryngologique ?

La *rhinoscopie antérieure* montre simplement, en général, du côté où se fait l'écoulement, une fosse nasale dont la muqueuse est intacte ou légèrement hyperémisée, très humide, et comme « lavée » par le liquide qui s'écoule. De sensibilité normale, elle réagit à la cocaïne et à l'adrénaline. Après rétraction du cornet moyen, on peut, sinon voir (DE ALMEIDA, Obs. IX) du moins soupçonner le point par où s'échappe le liquide céphalo-rachidien qui descend de la région du cornet supérieur : ceci permet une première différenciation clinique de la rhinorrhée cérébro-spinale et des hydorrhées de causes diverses, mais c'est insuffisant pour affirmer le diagnostic. Il serait souhaitable que l'on puisse observer la face inférieure de la lame criblée. Malheureusement l'arsenal rhinologique actuel ne comporte pas encore d'instrument capable de permettre une telle observation. L'hypertrophie des cornets et la déviation du septum ne s'observent pas avec une fréquence particulière chez ces malades.

La *rhinoscopie postérieure* ne montre pas d'altération structurale particulière.

Le larynx et le pharynx sont, en général, normaux.

On a signalé (LOFTUS, Obs. VI) que dans un cas l'écoulement s'était produit *par l'oreille* à trois reprises différentes au cours de l'évolution de la rhinorrhée. L'examen otoscopique n'a rien révélé, cependant, de particulier dans

ce cas. En général, les modifications tympanales que l'on peut observer sont en rapport avec le passé otologique de chaque malade.

L'olfaction n'est pas toujours explorée par les auteurs. Normale le plus souvent, on l'a signalée diminuée du côté où se produisait la rhinorrhée (KLEIN, Obs. XIX).

La diaphanoscopie montre assez souvent des sinus élargis, dont la clarté peut être diminuée.

L'examen ophtalmoscopique est le plus souvent négatif. En règle, pas de trouble de l'acuité visuelle, de la motilité oculaire, ni des réactions pupillaires. Le fond d'œil est généralement normal, mais on peut cependant trouver un « flou des bords papillaires » (AUBRY, Obs. XVII). Toutefois, il ne s'agit pas de la typique papille de stase. De l'avis de certains auteurs (JOHNSTON en particulier) on doit trouver une atteinte du nerf optique dans la majorité, sinon dans tous les cas de rhinorrhée cérébro-spinale et considérer ce trouble, non comme une complication mais comme un symptôme de l'affection. C'est établir une règle à laquelle les exceptions sont fort nombreuses et il s'agit en réalité, nous le verrons d'une confusion.

La *durée* de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée est essentiellement variable, comme nous le verrons à propos de l'évolution et dépend de plusieurs facteurs : tout spécialement du traitement.

Dans la description clinique que nous venons de tracer, nous avons négligé à dessein le point le plus important : l'examen de laboratoire du liquide de rhinorrhée. Il trouvera sa place, ainsi que l'examen radiographique, à propos du diagnostic dont il constitue la clef.

Forme clinique particulière

A côté de la forme typiquement spontanée, ainsi décrite et dans laquelle tout le tableau clinique est dominé par l'écoulement, existe une forme différente : celle où s'ajoutent des signes neurologiques importants, traduisant l'existence d'une *tumeur cérébrale*.

Précisons d'abord que nous éliminons d'emblée les tumeurs de la fosse antérieure du crâne, susceptibles de provoquer un effondrement ou une nécrose de la lame criblée. Nous en dirons un mot à propos du diagnostic. Seules nous intéressent ici les rhinorrhées spontanées accompagnant certaines tumeurs postérieures dont il existe un certain nombre d'observations. Nous n'envisagerons brièvement leur étude clinique que comme terme de comparaison avec les rhinorrhées spontanées congénitales « idiopathiques » objet de ce travail.

Le début de l'écoulement est tout à fait comparable à celui que nous connaissons déjà : brusque, inopiné, il surprend le malade. Les caractéristiques du flux nasal : abondance, durée, variation, périodes de latence sont les mêmes et, naturellement, le liquide est identique.

Mais le tableau clinique est tout différent en ce qui concerne les phénomènes généraux et les troubles associés.

Pendant les semaines ou les mois qui ont précédé l'écoulement, le malade a souffert de céphalées violentes : occipitales, frontales ou à type d'hémicrânie, particulièrement intenses et tenaces; douleurs profondes, continues, compliquées parfois de paroxysmes atroces. Lorsque l'écoulement est apparu, les céphalées se sont un peu apaisées, mais elles persistent cependant.

On retrouve dans le passé du malade les vomisse-

ments, les vertiges, les signes convulsifs et surtout les symptômes oculaires, cortège habituel des tumeurs cérébrales. Les autres troubles neurologiques : monoplégie (SCHWAB et GREEN), hémip légie et paralysie faciale (Mc DOUGALL) font partie des signes de localisation.

De tous les symptômes cliniques, le plus typique et le plus constant est l'atteinte oculaire. C'est lui qui a frappé d'emblée les observateurs, au point que certains cas sont rapportés comme « Rhinorrhée accompagnée de troubles oculaires » (MACKENZIE, SMITH PRIESTLEY, SCHWAB et GREEN, PIKE). La baisse de l'acuité visuelle, la diplopie, le rétrécissement du champ visuel sont habituels. L'examen ophtalmoscopique montre l'état de la papille, qui se décolore en même temps qu'apparaissent les troubles visuels. Si le malade est vu tardivement, il peut être difficile de différencier l'atrophie post-stase de l'atrophie primitive due à l'atteinte chiasmatique. La stase papillaire étant liée avant tout à l'hypertension intra-crânienne (BOLLACK) son apparition précoce est constante au cours des tumeurs de la fosse postérieure.

L'hypertension intra-crânienne joue d'ailleurs, dans ces cas où existe une tumeur, un rôle capital sur l'apparition de la rhinorrhée; comme elle conditionne également l'existence des phénomènes oculaires, c'est alors, mais alors seulement qu'il est possible de dire que l'atteinte du nerf optique est habituelle dans les cas de rhinorrhée : distinction qu'eût dû faire W.-H. JOHNSTON.

Cette hypertension est facilement mise en évidence au manomètre de Claude. Il va de soi que la plus grande prudence sera de règle quant à la pratique d'une ponction lombaire. Signalons que dans un cas (BREGMAN) fut rapporté le fait suivant : lorsqu'une ponction lombaire était faite en période de flux nasal très abondant, elle ne ramenait pas de liquide; inversement, en période d'écoulement minime, le fait de retirer 20 cc. de liquide céphalo-rachi-

dien par ponction, provoquait l'arrêt de cet écoulement.

Parmi les tumeurs s'accompagnant de rhinorrhée qui furent découvertes au cours des autopsies publiées, prédominent celles de l'angle ponto-cérébelleux (CUSHING, BREGMAN, SOUQUES et ODIER, LOCKE) et de la région hypophysaire (MEYER, GUTSCHE, EMRYS-JONES, SMITH et WALTER, SHEA); ont été trouvées également une tumeur des tubercules quadrijumeaux (NOTHNAGEL), une tumeur du lobe occipital (WOLLENBERG), et une tumeur des plexus choroïdes (VIGOUROUX).

Ainsi se trouve décrit un autre aspect de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée. L'écoulement nasal est identique dans les deux cas. Mais, dans le second, les signes cliniques sont ceux d'hypertension intra-crânienne élevée et s'opposent aux symptômes discrets que nous avons précédemment relatés.

Faut-il séparer nettement ces deux affections, ou la seconde n'est-elle, en quelque sorte, qu'une « forme clinique » de la première, la tumeur jouant seulement un rôle déclenchant ? Nous étudierons ce point à propos des discussions pathogéniques.

DIAGNOSTIC

La « rhinorrhée », considérée en général, est un phénomène banal. Combien de malades se plaignent de mouiller quantité de mouchoirs, d'avoir « la goutte au nez » fréquemment, sinon continuellement et viennent consulter pour être débarrassés de cette gêne particulièrement désagréable ? Un grand nombre à coup sûr.

L'interrogatoire permet de préciser immédiatement si la rhinorrhée a été la conséquence d'un *traumatisme* crânien ayant occasionné une fracture ou s'il a été secondaire à une *intervention chirurgicale*.

Dans le premier cas, il s'agit presque toujours d'un choc violent ayant atteint la région frontale; le trait de fracture s'est propagé de la voûte orbitaire à la lame criblée. Parfois, c'est la paroi postérieure du sinus frontal qui a cédé et le liquide passe alors par l'infundibulum. Très rarement, c'est à la suite d'une fracture postéro-antérieure, para médiane (QUENU) étendue jusqu'à l'ethmoïde, que s'observe l'écoulement.

Dans le second cas, on peut rattacher facilement à sa vraie cause un écoulement nasal survenu après une intervention locale : ethmoïdectomie (ALDEN), ponction du sinus sphénoïdal (STUPKA), sphénoïdectomie (WEILL et WOMACK), résection haute de cloison, intervention sur le

sinus frontal (COLLINS). Il s'agit alors généralement d'une faute ou d'un accident opératoire.

Ce sont là-les « cas faciles », bien connus, où l'on pense immédiatement à l'origine cérébro-spinale du liquide de par la seule anamnèse : nous ne nous en occupons pas.

Mais dans les cas où rien de particulier dans l'histoire du malade n'éveille l'attention, l'erreur est facilement commise. Nous dirons tout de suite que pour faire le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, la première condition est d'y penser... La forte augmentation du nombre de cas publiés depuis vingt ans tient évidemment au fait que ce trouble est maintenant mieux connu et nous pensons avec M. le Docteur AUBIN que, sans vouloir exagérer sa fréquence, la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée perdra dans l'avenir ce caractère de « grande rareté clinique » qui est le sien actuellement.

Nous allons d'abord passer rapidement en revue les caractères qui permettent de distinguer les hydorrhées nasales de causes diverses de la rhinorrhée cérébro-spinale, après quoi nous étudierons les moyens par lesquels il est possible d'établir avec certitude le diagnostic de cette dernière affection.

Les fosses nasales peuvent sécréter par leur muqueuse ou n'être qu'un simple lieu de passage pour le liquide qui s'écoule du nez. D'où une première distinction à faire : l'écoulement provient-il de la pituitaire ou des cavités voisines ?

Ayant facilement écarté certains cas bien spéciaux : eau aspiré et retenue dans les sinus, rupture des lymphatiques du nez (LOFTUS), l'interrogatoire et l'examen rhinoscopique du malade vont montrer s'il s'agit d'hydorrhée « *endo-nasale* » — sécrétée par la muqueuse — ou « *trans-nasale* » — venant du voisinage — (LEROUX-ROBERT).

A) HYDRORRHEES ENDO-NASALES

Dans un premier groupe de cas, la muqueuse pituitaire est « passive » et ne constitue qu'un témoin de phénomènes pathologiques d'ordre général. En font partie les hydrorrhées nasales de sécrétion et d'élimination.

La première est l'hydrorrhée nasale classique. Elle survient chez les sujets débilités — hépatiques, paludiques — prédisposés par un terrain neuro-arthritique et chez les vieillards.

Le seconde se voit au cours de l'insuffisance rénale et a alors la même valeur que les œdèmes, vomissements ou diarrhées de brigtiques : la muqueuse nasale constitue là une voie d'élimination supplémentaire.

Dans les deux cas, les symptômes sont comparables, l'écoulement est très abondant et peut atteindre un litre par jour; le liquide s'écoule goutte-à-goutte, généralement par les deux narines; clair et peu muqueux, il est riche en chlorures; il tache peu le linge. L'écoulement cesse en général la nuit. Il ne s'accompagne ni d'éternuement, ni d'obstruction nasale; il n'y a pas de « crise ». La muqueuse est pâle, flasque, macérée, subissant à la longue la dégénérescence œdémateuse. Hyposensible, elle réagit mal à la cocaïne et à l'adrénaline. L'examen général du malade permet d'assurer le diagnostic.

A côté de ces deux affections, il en est d'autres dans lesquelles la muqueuse a un rôle actif et même « hyperactif ». Ce sont les rhinorrhées « *de choc* » (LEROUX-ROBERT) et *réflexes*.

Dans les premières, l'élément typique est la « crise ». Elle survient le jour ou la nuit, brusquement, par une série d'éternuements répétés et persistants, du larmolement, de la photophobie, de l'obstruction nasale avec céphalée, de l'anosmie : le liquide est surtout aqueux, peu

muqueux, souvent abondant. L'écoulement, bilatéral, ne persiste guère au-delà de quelques heures, au maximum de quelques jours. Mais la moindre cause est susceptible de le réveiller. La muqueuse, au moment des crises est turgescente, très rouge : elle est hypersensible.

Hypersensible également est la pituitaire dans les hydroporrhées réflexes. Le réflexe peut être à point de départ nasal et dû à une cause locale (polypes, cornet hypertrophié, éperon septal). Il peut être aussi à point de départ extra-nasal — digestif par exemple. — Rouge et gonflée, la muqueuse secrète un liquide clair dont l'écoulement s'accompagne d'éternuements répétés.

Ce sont là des rhinorrhées « endo-nasales » : la muqueuse secrète le liquide qui s'écoule, ou tout au moins, celui-ci s'écoule par la muqueuse. En dehors de ces cas, existe celui où l'écoulement provient d'un sinus voisin : la sinuso-hydroporrhée, « trans-nasale ».

B) HYDRORRHEES TRANS-NASALES

D'origine maxillaire le plus fréquemment, mais pouvant être aussi d'origine sphénoïdale, le liquide de la sinuso-hydroporrhée est aqueux et clair. Il s'échappe brusquement et d'un seul coup lorsque la tête est penchée en avant. Cette sinuso-hydroporrhée traduit presque toujours une dégénérescence œdémateuse de la muqueuse ou la rupture d'un polype kystique, beaucoup plus rarement une mucocèle. Elle s'accompagne fréquemment de céphalées et surtout de sensation de pesanteur, semblable à celle que l'on rencontre dans les autres affections sinusiennes.

Et maintenant, quels sont les caractères distinctifs de la rhinorrhée cérébro-spinale ?

« Un liquide qui s'écoule toujours par la même narine, jour et nuit, pendant longtemps ; qui en séchant n'em-

pèse pas le linge; qui s'arrête et réapparaît brusquement, sans être précédé de sensations subjectives au niveau des fosses nasales, est, très vraisemblablement, du liquide céphalo-rachidien » (JOHNSTON).

Cela est juste, certes, et correspond à ce que nous savons du tableau clinique de l'affection et de ses particularités, mais c'est insuffisant et l'existence de « *signes de certitude* » permettra d'affirmer le diagnostic. Ceux-ci sont au nombre de trois : l'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY, l'injection d'une substance colorante dans les espaces sous-arachnoïdiens par voie lombaire et surtout l'examen du liquide au laboratoire.

1°. — *L'épreuve de QUECKENSTEDT-STOOKEY* fournit un résultat intéressant. Pratiquée en position décline (AUBIN, Obs. I), la compression des jugulaires, créant une hypertension intra-crânienne momentanée, augmente notablement la rapidité de l'écoulement (RAMADIER, Obs. XVIII), qui reprend ensuite son rythme habituel.

II°. — *L'injection de substances colorées* a pour but d'essayer cliniquement de mettre en évidence le passage du liquide céphalo-rachidien à travers la lame criblée. Au rebours de la technique habituelle des injections de ce genre, qui consiste à introduire la solution colorée au niveau d'un ventricule latéral puis de faire une demi-heure après une ponction lombaire afin de voir si le colorant a pu atteindre le sac lombaire, c'est *dans ce sac même* qu'est faite l'injection, au point d'élection habituel — espace entre quatrième et cinquième vertèbre lombaire. — Le sujet est ensuite placé en décubitus ventral, tête basse, et l'on recueille le liquide qui s'échappe des fosses nasales.

Le choix de la substance colorante n'est pas indifférent. Il faut que celle-ci réponde à certaines conditions de non-causticité et de diffusibilité.

On peut utiliser le bleu de méthylène. FRIEDBERG et GALLOWAY l'ont employé en solution à 2 %. On se sert généralement de la solution à 1/300°. Cette substance n'est pas toujours bien tolérée : injectée dans le sac lombaire, elle détermine souvent de vives douleurs.

On peut employer le rouge neutre de GRÜBLER en solution à 3 %. Il est très bien toléré mais pas assez diffusible.

La fluorescéine a été utilisée par CONSTANTIN (Obs. IV).

On donnera la préférence à la phénol-sulfo-phtaléine (AUBIN, Obs. I). Non caustique, très bien supportée, elle est très diffusible et c'est le colorant de choix pour ce genre d'explorations. On emploiera 1 cc. de la solution à 0,15 %, qu'on injectera dans le cul-de-sac rachidien.

Il faut attendre environ une heure-et-demie l'apparition des premières gouttes colorées (AUBIN, CONSTANTIN). Toutefois, dans le cas de S.-A. FRIEDBERG et T.-C. GALLOWAY, aucune coloration n'était encore observée vingt-quatre heures après l'injection. A ce propos, il faut toujours tenir compte de la possibilité d'existence d'une substance réductrice qui décolore l'indicateur — plasma du sérum par exemple. Le colorant est ainsi transformé en leuco-dérivé incolore : aussi faut-il avoir la précaution, quand le liquide n'est pas coloré, de le chauffer après addition de quelques gouttes d'acide acétique. S'il y a un leuco-dérivé, l'oxydation le retransforme en colorant et le liquide apparaît teinté. FRIEDBERG et GALLOWAY ne semblent pas avoir utilisé cette méthode, ce qui pourrait expliquer leur échec.

De toutes façons, il est nécessaire de souligner qu'il ne faut pas s'attendre à une teinte apparente du liquide de rhinorrhée et c'est pourquoi l'emploi de la phénol-sulfo-phthaléine a un intérêt particulier, car il suffit d'ajouter au liquide recueilli une goutte de soude déci-

normale pour intensifier la coloration et la rendre nettement visible (AUBIN, Obs. I). Cette coloration obtenue dans le liquide nasal est environ cinquante fois moins intense qu'une dilution aux 2/100^e du colorant, cette dernière correspondant à peu près à celle qui se ferait dans le liquide céphalo-rachidien si le liquide était homogène. L'expérience montre que la diffusion est toujours très mauvaise dans le sens lombo-ventriculaire, et il résulte des recherches effectuées par RISER que la très faible coloration obtenue suffit à confirmer la perméabilité de la lame criblée au liquide céphalo-rachidien. L'examen des sécrétions salivaire et lacrymale, qu'il sera bon de faire en même temps, montrera que celles-ci ne sont pas colorées.

Des deux épreuves précédentes, la seconde surtout présente un intérêt diagnostique incontestable. Elle représente, lorsqu'elle est positive, la démonstration *clinique* de l'origine cérébro-spinale de l'écoulemen.

III°. — La preuve irréfutable de cette origine est donnée enfin par l'*examen du liquide au laboratoire* : celui-ci en précise la composition exacte, qualitative et quantitative et signe sans conteste sa nature.

Les caractères physiques et chimiques du liquide sont les suivants — tels qu'ils ont été trouvés au cours des différentes analyses rapportées dans les observations — :

Caractères physiques : limpide « eau de roche », inodore, insipide ou parfois un peu salé.

Densité : 1003 à 1006.

Réaction : faiblement alcaline, pH variant entre 7,30 et 7,40.

Pas de sédiment.

Constituants chimiques principaux — par litre —

Glucose : 0,60 gr. à 0,95 gr.

Chlorures : 6 gr. à 9 gr.

Urée : 0,10 gr. à 0,35 gr.

Le taux de l'albumine est variable avec la présence possible, surajoutée, d'une petite quantité de mucine, dûe à la sécrétion physiologique des fosses nasales. Pour cette raison, elle n'est, en général, pas dosée.

Cytologie. — On trouve le plus souvent quelques polynucléaires, de rares lymphocytes mononucléés. La présence de cellules épithéliales desquamées est constante : celles-ci étant parfois nombreuses, certains auteurs ne pratiquent pas l'examen cytologique dont la valeur est relative (AUBIN, Obs. I).

Bactériologie. — Le liquide est normalement aseptique ; toutefois, dans le cas de M. AUBRY (Obs. XVI) fut trouvé du staphylocoque blanc — dont l'origine exogène est fort possible. —

Ces résultats montrent la concordance qui existe entre le liquide de rhinorrhée examiné et le liquide céphalo-rachidien normal dont nous connaissons les caractéristiques.

De tous les éléments ci-dessus, c'est le *glucose* dont la présence différenciera d'emblée et nettement le liquide examiné de toutes les autres sécrétions nasales. La découverte, à l'analyse, de sucre réducteur est le point capital de l'examen de laboratoire, celui qui signe sans conteste le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale et un auxiliaire précieux du rhinologiste en face d'un sujet qu'il croit atteint de cette affection est un tube à essai contenant un peu de liqueur de Fehling...

Il faut noter la possibilité de variations que l'on pourrait observer dans la composition du liquide céphalo-rachidien, en particulier, l'augmentation du nombre des

mononucléaires, dans les cas où l'examen serait fait dès le tout début de l'écoulement et lorsque serait en cause une infection méningée légère, comme nous l'avons vu à propos de l'étiologie. En règle, les malades ne viennent consulter que devant la persistance de l'écoulement et les symptômes possibles du début, lorsqu'ils existaient, ont disparu. Rappelons qu'il est indispensable d'envoyer le liquide au laboratoire aussitôt après l'avoir recueilli car il est susceptible de s'altérer rapidement.

Les différents signes cliniques joints aux résultats de laboratoire que nous venons de rapporter en éliminant les hydrorrhées de causes diverses permettent donc de poser avec certitude le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Est-il possible de se rendre compte du point de passage du liquide dans les fosses nasales ? Nous savons que l'examen rhinoscopique donne déjà d'utiles renseignements. Que faut-il demander en outre à la *radiographie* ?

La plupart des auteurs sont d'accord pour signaler la difficulté que représente la mise en évidence d'une lésion quelconque au niveau d'une région aussi délicate que la lame criblée.

Des stéréoradiographies (KLEIN, Obs. XIX), des toмоgraphies (AUBIN, Obs. I), pratiquées sous différentes incidences, de face, de profil, en oblique, pourront parfois révéler cette lésion, mais il s'agit souvent d'une question d'interprétation (AUBRY, Obs. XVII).

CAIRNS insiste sur la possibilité de déceler les déhiscences de la lame criblée par des radios de profil qui permettent d'apprécier l'état de la région située en arrière de l'apophyse crista galli, considérée comme « point faible » (SCHOETZ, CAIRNS). Mais nous savons que si certaines déhiscences se voient à ce niveau, il en est d'autres qui sont situées dans la partie moyenne ou anté-

rieure, la plus étroite, de la gouttière olfactive et celles-ci sont extrêmement difficiles à déceler, surtout lorsqu'il ne s'agit pas d'un orifice unique.

Par ailleurs, les clichés montrent l'aspect de la selle turcique, qui n'est pas modifiée dans le cas de rhinorrhée congénitale et, joints aux signes cliniques, ils permettent d'éliminer le diagnostic de tumeur hypophysaire.

De toutes façons, l'étude radiologique très soignée est indispensable.

Il convient enfin de préciser certains points relatifs au diagnostic des cas où existe une *tumeur cérébrale*. Nous savons que le tableau de la rhinorrhée est identique et que seuls les signes fonctionnels et les symptômes associés sont modifiés dans le sens d'une aggravation marquée. Le problème est alors double, car il s'agit à la fois de reconnaître l'origine cérébro-spinale du liquide de rhinorrhée et de mettre en évidence l'existence de la tumeur.

On ne peut pas considérer la rhinorrhée comme un symptôme de tumeur cérébrale. Elle n'est qu'une conséquence, chez un sujet porteur d'une malformation de la lame criblée, de l'hypertension intracrânienne due à la tumeur.

Nous savons également qu'il s'agit le plus souvent de tumeurs de l'étage postérieur, qui provoquent toujours une hypertension liquidienne considérable. Il peut s'agir cependant de tumeurs de l'étage antérieur, soit des lobes frontaux, soit de la région olfactive, — méningiomes en particulier —. Celles-ci ne rentrent pas dans le cadre de notre étude car elles sont susceptibles de provoquer une destruction ou un effondrement de la lame criblée et la rhinorrhée qui en résultera, bien que « spontanée » d'apparition, sera « provoquée » en réalité par un processus de destruction osseuse et non pas d'origine congénitale. Nous ne nous en occupons donc pas.

Nous avons déjà signalé la rareté des cas de découverte de tumeur cérébrale chez les sujets présentant de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée. Il convient toutefois de penser à cette possibilité et de pratiquer systématiquement un examen neurologique très complet.

En l'absence de signes nets de localisation, on pourra éventuellement pratiquer une ventriculographie (WESSELS, Obs. XVI) qui aidera à trancher un diagnostic douteux.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans beaucoup de cas de rhinorrhée cérébro-spinale congénitale, les auteurs relatent leurs observations assez peu de temps après l'examen de leurs malades et il est difficile, dans ces conditions, de juger de l'évolution de l'affection chez ceux-ci.

L'étude statistique des cas qui ont été suivis assez longtemps montre qu'il ne s'agit pas d'évolution spontanée vers la guérison. Les arrêts de l'écoulement, qu'on peut observer en dehors de toute thérapeutique, quelle que soit leur durée, sont temporaires et le sujet est toujours susceptible de voir réapparaître la rhinorrhée; se prolongeant parfois plusieurs années, ils ont pu faire croire à la guérison définitive, alors qu'il s'agissait seulement d'une « *trêve* ».

On conçoit d'ailleurs qu'il en soit ainsi en présence d'un écoulement se faisant par un orifice qui n'a aucune tendance à se fermer spontanément et dont l'obturation momentanée est dûe vraisemblablement, soit à un facteur mécanique — la région encéphalique voisine de la déhiscence s'appliquant sur celle-ci lorsque la baisse de tension provoque un certain « affaissement » du cerveau — soit à un processus anatomo-physiologique — création d'adhérences méningées susceptibles d'établir une fragile barrière au niveau de la brèche osseuse —

Dans plusieurs observations, les auteurs notent que « l'écoulement continue »... Dans d'autres, une manœu-

vre endo-nasale ou l'administration d'un produit médicamenteux ont pu précéder un arrêt du flux nasal et le cas est alors rapporté, souvent sans recul suffisant pour juger de l'évolution ultérieure.

C'est en général vers des *complications* qu'évoluent les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées ; complications d'ordre avant tout *infectieux* : méningites et méningo-encéphalites aiguës.

Les périodes d'écoulement sont, dans une certaine mesure, moins dangereuses à cet égard que les « temps d'arrêt ». Le passage continu du liquide céphalo-rachidien « lave » en quelque sorte la fosse nasale et peut empêcher le passage d'éléments nocifs à travers la lame criblée. Il n'en est plus de même lorsque la rhinorrhée cesse : et c'est alors que les germes sont dans les meilleures conditions pour pénétrer par la brèche ostéo-méningée dans l'espace sous-arachnoïdien et créer une infection ascendante.

« Dans ces conditions, un rhume a la valeur d'une méningite » (AUBRY). Celle-ci, possible en tout temps chez le malade atteint de rhinorrhée cérébro-spinale, se déclenchera bien plus facilement encore, en effet, à la faveur du moindre coryza et les germes infectieux virulents seront aidés dans leur pénétration par les variations de pression intra-nasale qui résultent de la toux, des éternuements et surtout du mouchage (SHEA).

« Le nez sain est aseptique », a écrit LERMOYEZ ; « il est même un organe de protection vis-à-vis des poussières et des germes que l'air charrie... Il ne se contente pas de retenir les germes, il les détruit grâce au pouvoir bactéricide puissant du mucus qu'il secrète. Le nez infecté, non seulement ne protège plus l'organisme, mais diminue sa résistance et le menace ». Il est certain que dans un simple coryza banal les germes des fosses nasales sont dans d'excellentes conditions d'activité : tem-

pérature égale, humidité entretenue par le défaut d'expulsion et la desquamation épithéliale; ils acquièrent ainsi souvent une virulence extrême. Dans ces conditions, leur pénétration dans les espaces sous-arachnoïdiens est susceptible de créer une infection de haute gravité.

Certes, le pronostic des méningites s'est considérablement amélioré depuis l'emploi des corps sulfamidés, mais la gravité des infections dont nous parlons tient justement à la *sulfamido-résistance* des germes en cause. Cette sulfamido-résistance a une double origine : d'abord la richesse de la flore microbienne nasale; le germe en cause peut être du pneumocoque ou du streptocoque à virulence exacerbée, du bacille de FRIEDLANDER ou de PFEIFFER, parfois du diplococcus crassus, tous nettement plus rebelles à l'effet chimiothérapique que le méningocoque, qui est le plus rarement trouvé en pareil cas. Ensuite, et même pour le méningocoque, la sulfamidorésistance peut résulter des rechutes de l'infection, fréquentes chez ces malades qui conservent une porte d'entrée béante pour les éléments étrangers. C'est à la suite d'une rechute de méningite à pneumocoques particulièrement grave que fut porté le diagnostic de rhinorrhée chez la petite malade de l'observation I.

D'autres complications sont liées aux perturbations que la permanence de l'écoulement peut apporter dans l'équilibre et le fonctionnement du système de sécrétion et d'élimination du liquide céphalo-rachidien, dont la quantité produite est très notablement augmentée.

D'autres encore sont en rapport parfois avec l'hypertension intra-crânienne — ou le processus infectieux chronique existant au niveau des méninges basales — : ce peuvent être les petits troubles de compression habituels, éblouissements, vertiges, syncopes, obnubilation et, bien entendu, aggravation des céphalées; ce sont surtout les troubles oculaires en particulier le rétrécissement du champ visuel et la baisse de l'acuité visuelle.

Lorsque ces derniers sont en rapport avec une infection ou une compression de la bandelette ou du chiasma, leur régression est possible dès que la cause est supprimée : leur constatation peut ainsi conditionner l'urgence de la sanction thérapeutique.

Lorsqu'existe une *tumeur cérébrale*, — de la fosse postérieure, en particulier — viennent naturellement s'ajouter les complications inhérentes à celle-ci, spécialement la *stase papillaire*, de pronostic fonctionnel souvent sombre.

Nous ne ferons que citer, pour terminer, les troubles psychiques observés chez certains malades, qui peuvent prendre parfois un caractère de gravité.

En résumé, le pronostic de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée abandonnée à son évolution est essentiellement *défavorable*. L'écoulement peut, certes, persister assez longtemps sans donner de troubles autres que la gêne qu'il apporte, puis se tarir pendant des mois, des années, au cours desquels aucun accident ne sera peut-être observé, mais la possibilité de phénomènes de compression et surtout *l'apparition de complications infectieuses très graves* par voie ascendante reste une menace permanente pour l'avenir du malade.

Il est donc nécessaire d'appliquer à ces malades une thérapeutique appropriée qui aura pour but de fermer définitivement la fistule par laquelle s'écoule le liquide céphalo-rachidien. Nous verrons que, *seul le traitement chirurgical* remplit ce but : il arrête complètement l'écoulement dont il fait disparaître la cause et, supprimant du même coup les complications, il change totalement le sens du pronostic.

PATHOGENIE

Nombreuses sont les théories émises au sujet du mécanisme de production des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées. Si quelques auteurs ont avoué leur ignorance de la question et si d'autres ont gardé le silence sur ce point, il en est toutefois un certain nombre qui, apportant leur contribution personnelle à cette étude, ont cherché à éclaircir l'origine de l'affection.

Avant de rapporter et de discuter les différentes opinions, soutenues par ceux-ci rappelons à titre de curiosité historique que le passage du liquide céphalo-rachidien dans les fosses nasales fut longtemps considéré comme un processus physiologique, le nez représentant l'émonctoire naturel des « humeurs du cerveau ».

GALIEN déjà, parle à plusieurs reprises d'un liquide secrété dans les ventricules latéraux, retenu dans ceux-ci puis excrété par les fosses nasales à travers l'ethmoïde et l'infundibulum.

Au xvi^e siècle, F. SANSOVINO appelait encore les fosses nasales « le cloaque du cerveau ». SCHNEIDER, en 1655, fit justice de l'ancienne conception d'un libre passage entre les ventricules cérébraux et la cavité nasale et WILLIS, en 1695, reconnaît qu'il est difficile d'expliquer comment le liquide peut traverser les trous de la lame criblée puisque ceux-ci sont occupés par les filets du nerf olfactif et les prolongements dure-mériens; cependant, il soutient que le liquide passe dans les fosses nasales à

travers des orifices qui, invisibles sur le cadavre, se dilatent *in vivo* par suite de l'action de « la chaleur et des esprits animaux ».

VIIEUSSENS affirma ensuite, d'après l'étude de nombreux crânes, que la muqueuse pituitaire ne pouvait servir de surface d'excrétion aux « humeurs du cerveau ».

Il semblait bien établi à la suite de ces recherches, d'une part, que les anciens auteurs n'avaient pas toujours reconnu l'origine réelle de la sécrétion séro-muqueuse des fosses nasales, d'autre part que tout écoulement de liquide céphalo-rachidien par cette voie devait être de nature pathologique.

Pourtant en 1834, huit ans après la belle étude que fit MILLER de l'affection, KING, rapportant un cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, considère le phénomène comme un « mécanisme physiologique » de protection contre un œdème généralisé.

Depuis lors, à la suite des observations publiées, la quasi-unanimité des auteurs considéra le trouble comme une affection bien déterminée avec son histoire clinique propre et son évolution particulière. Seuls deux auteurs : BOSWORTH (1889) et FABRE-RAJOTTE (1927) émirent des opinions entièrement différentes, se rapprochant par certains côtés, des conceptions anciennes que nous venons de rappeler.

BOSWORTH en effet, voit dans la rhinorrhée cérébro-spinale un simple trouble de vaso-motricité au niveau de la muqueuse pituitaire. C'est méconnaître totalement à la fois les caractères chimiques du liquide et le tableau clinique de l'affection.

Quant à FABRE-RAJOTTE, il considère le trouble comme tout à fait comparable aux « hémorragies occasionnelles des hypertendus » et pense qu'il s'agit du « symptôme rare d'une affection fréquente ». Cette conception peut paraître séduisante au premier abord, mais elle s'écarte

de la réalité clinique et anatomo-pathologique de l'affection.

Ayant donc mis à part les deux conceptions précédentes, examinons maintenant les différentes théories proposées pour expliquer la genèse des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées.

Pour la majorité des auteurs, deux facteurs sont indispensables à la production de la rhinorrhée :

- a) une hypertension intra-crânienne importante;
- b) un « *point faible* » du toit des fosses nasales au niveau duquel, la pression rompant la fragile barrière qui lui est opposée, se produira l'écoulement.

Nous nous proposons d'étudier d'abord le second facteur : la nature et l'origine du « point faible » de la fosse antérieure.

A ce propos, on peut diviser les observateurs en trois groupes, selon qu'ils accordent à ce « *locus minoris resistentiae* » une origine *anatomique*, *pathologique* ou *embryologique*. Nous discuterons successivement ces trois points de vue qui constituent à vrai dire trois groupes de théories, car chaque auteur a plus ou moins édifié, à partir de l'idée directrice, sa conception personnelle de la question.

THEORIES ANATOMIQUES

L'idée que la liquorrhée nasale ne nécessite pour se produire aucune voie anormale, aucune modification structurale importante de la région de la lame criblée, mais qu'il suffit au liquide céphalo-rachidien d'emprunter la route anatomique que constitue le système des gaines et canaux péri-olfactifs, passant par les trous olfactifs, a été soutenue, parfois avec force, par un certain nombre d'auteurs. Parmi ceux-ci nous citerons : Sir SAINT-CLAIR

THOMSON (1899), T. et E. GLYNN (1905), LEGROS (1911), W.-H. JOHNSTON (1926), J.-E. Mc DOUGALL (1926), C.-E. LOCKE (1926), A.-P. FRIEDMAN (1932), S.-A. FRIEDBERG et T.-C. GALLOWAY (1938).

Sir S.-C. THOMSON pense que la cause nécessaire et suffisante à l'apparition de la rhinorrhée cérébro-spinale est une hypertension intra-crânienne importante se traduisant en général par une dilatation des ventricules latéraux; sous l'influence de cette hypertension, le liquide céphalo-rachidien passe à travers les gaines périneurales des nerfs olfactifs. Il ne donne aucune précision quant au mode de passage du liquide. « Cette idée, dit l'auteur, est la plus simple et la plus plausible... C'est une route plus naturelle que de se frayer un passage à travers la dure-mère intacte et la fosse antérieure de la base du crâne ».

T. et E. GLYNN mettent en cause une hypertension intra-crânienne due à une « inflammation chronique au niveau du quatrième ventricule, obstruant le trou de MAGENDIE ». A la suite de cette hypertension, le liquide passe dans les prolongements arachnoïdiens entourant les nerfs olfactifs et, de là, dans les fosses nasales.

Pour LEGROS, dans les cas de rhinorrhée spontanée, il s'agit d'un « élargissement des trous de la lame criblée avec rupture de la dure-mère au niveau des prolongements dont elle entoure les nerfs olfactifs à la sortie de la boîte crânienne ». Cet élargissement des trous de cette rupture de la dure-mère étant dûs à une hypertension intra-crânienne qui, dit l'auteur, « dans les observations recueillies jusqu'ici, a toujours été en rapport soit avec une hydrocéphalie congénitale, soit avec une tumeur cérébrale ».

W.-H. JOHNSTON fait l'énumération des causes possibles de rhinorrhée cérébro-spinale : traumatisme, nécrose de l'ethmoïde, tumeur de l'hypophyse, déhiscence des parois latérales du sphénoïde, trous de la lame criblée

privés de fibres nerveuses, lymphatiques partant des espaces sous-arachnoïdien et s'ouvrant à la surface de la muqueuse nasale, gaines périneurales enfin. Son opinion est que les « routes anormales » du liquide céphalo-rachidien manquent de confirmation anatomique et que les « routes naturelles » — lymphatiques et gaines périneurales, — sont les seules possibles. Celles-ci, imperméables dans des conditions normales de pression, se laissent traverser par le liquide en cas d'hypertension intra-crânienne.

C'est également l'opinion de J.-E. Mc. DOUGALL.

C.-E. LOCKE estime qu'une obstruction à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien et une augmentation de tension intra-crânienne sont les deux facteurs suffisants pour créer une communication entre les fosses nasales et la cavité crânienne. Il croit possible, dans ces conditions, par suite de l'hypertension chronique, un amincissement de la lame criblée qu'il rapproche du phénomène observé au niveau de la voûte du crâne dans les tumeurs cérébrales de l'enfant et de l'adulte jeune. Cet amincissement s'accompagne d'une dilatation des gaines périneurales et des trous olfactifs au niveau desquels il ne subsiste plus que la muqueuse entre les espaces sous-arachnoïdiens et la cavité nasale. Cette muqueuse ne pouvant soutenir longtemps la pression qui s'exerce sur elle, cédera, livrant passage au liquide céphalo-rachidien.

S.-A. FRIEDBERG et T.-C. GALLOWAY partageant le point de vue des auteurs précédents et se montrent particulièrement affirmatifs. « Ayant établi, disent-ils, le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale véritablement spontanée, dont il n'est pas possible d'expliquer l'étiologie certaine, on peut affirmer que le liquide s'échappe le long des gaines périneurales ». Ils pensent que ces gaines sont alors dilatées, tout particulièrement au niveau de leur terminaison. Ils ne font état d'aucune constatation anatomique particulière à ce sujet.

A.-P. FRIEDMAN se range à la conception de THOMSON, avec toutefois une différence quant à la voie empruntée par le liquide. Pour lui, celui-ci s'écoule en suivant les petits canaux faisant communiquer le système lymphatique de la région olfactive de la pituitaire avec les espaces sous-arachnoïdiens.

C'est également l'opinion de H. BOURGEOIS, pour qui le liquide céphalo-rachidien suit le trajet ci-après : espaces lymphatiques qui engainent les nerfs olfactifs, communications entre les espaces sous-arachnoïdiens et les vaisseaux lymphatiques de la pituitaire, solution de continuité de la dure-mère au niveau de la lame criblée.

Une hypothèse voisine des précédentes mais plus précise fut émise par A. SORQUES et ODIER en 1917. Nous ne pouvons mieux faire que citer textuellement ces auteurs :

« Il faut, pour amener l'écoulement, une hypertension extrême et prolongée; sous cette influence, nous pensons que s'établit une communication entre certains trous de la lame criblée et la sous-muqueuse nasale. Nous nous basons sur un fait anatomique. D'après TESTUT, « le trou interne antérieur est comblé par un prolongement de la dure-mère, lequel prolongement se confond au-dessous du trou avec la muqueuse pituitaire ». Il est facile de comprendre que ce diaphragme, moins résistant que celui des autres trous, finisse par céder. Alors, arrivé dans la sous-muqueuse, le liquide n'a plus qu'à filtrer à travers la muqueuse ».

Cette opinion a été reprise sous une forme un peu différente par DE ALMEIDA (1928) qui voit également dans le prolongement dure-mérien traversant la fente ethmoïdale — et accompagné, selon lui, de tissu sous-arachnoïdien — le lieu de passage du liquide céphalo-rachidien dans les cas de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Toutes ces opinions, que les auteurs expriment chacun à leur manière propre, procèdent d'un certain nombre de points communs et peuvent se résumer en quelques mots.

Sous l'influence d'une très forte hypertension intracrânienne, les gâines péri-neurales entourant les filets olfactifs — pour les uns — les canaux unissant les espaces sous-arachnoïdiens aux lymphatiques pituitaires — pour les autres — se dilatent et cèdent, livrant passage au liquide céphalo-rachidien. Cette dilatation étant aidée — pour certains — par une égale dilatation des trous olfactifs, accompagnée d'un amincissement considérable de la lame criblée, pouvant aller jusqu'à la disparition du tissu osseux.

Que faut-il penser de cette théorie ?

Une remarque essentielle s'impose avant tout : aucun des auteurs qui ont soutenu cette théorie n'a pratiqué d'examen post-mortem sur un sujet atteint de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée ; aucun non plus n'a employé chez son malade l'intervention chirurgicale, qui aurait permis d'observer la région en cause. Ainsi aucun protocole opératoire, aucune compte-rendu d'autopsie ne vient à l'appui de cette opinion. Tous les auteurs qui l'ont soutenue se sont basés uniquement sur des conceptions personnelles, étayées par certaines descriptions anatomiques des gâines périneurales et certaines expériences d'injections colorées dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous avons vu que les anatomistes ne sont pas d'accord sur la constitution exacte des gâines périneurales. C'est la description de KEY et RETZIUS qui a servi d'assise à la construction de la théorie faisant des gâines et canalicules périneuraux une voie de passage naturelle pour le liquide céphalo-rachidien. Mais il n'est nullement prouvé qu'elle soit l'expression de la vérité et nous sa-

vons que ZUCKERKANDL, HOVELACQUE, RISER, par exemple, ne partagent pas l'opinion de KEY et RETZIUS.

Il en est de même pour les expériences pratiquées dans le but d'objectiver certaines communications existant entre cavité arachnoïdienne et gaines ou système lymphatiques : nous avons vu qu'elles ne sont nullement concluantes et que leurs résultats ne sont pas sans appel.

Ainsi, la base anatomique sur laquelle repose la théorie précédente, s'avère insuffisamment solide pour la soutenir.

Il en est de même de l'étude clinique de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée qui ne lui apporte certes, aucune confirmation, bien au contraire.

Les auteurs précédents s'appuient en effet sur la nécessité de l'existence d'une hypertension intra-crânienne *considérable*. C'est elle, et elle seule, qui est à l'origine des modifications anatomiques permettant le passage du liquide céphalo-rachidien. S'il en était ainsi, cette hypertension intra-crânienne « *considérable* » devrait se manifester par de très nets symptômes. Or *ou sont*, dans le tableau clinique que nous connaissons, les *céphalées* extrêmement violentes, les *vomissements*, les *vertiges* répétés, la *torpeur*, la *diplopie*, la *stase papillaire*, qui forment le cortège de toute hypertension intra-crânienne élevée ?

Nous voyons au contraire, des signes *discrets*, presque toujours, qui ne peuvent dans ces conditions, qu'être en rapport avec une hypertension liquidienne *modérée*. Celle-ci est alors incapable de produire les dilatations et les perforations des gaines dont il est question.

De plus, lorsqu'existe chez un sujet quelconque une tumeur cérébrale produisant une hypertension intra-crânienne marquée et durable, c'est alors que sont réalisées les conditions optima pour que la lame criblée s'aminecisse à l'extrême, que les « canalicules sous-arachnoïdo-

lymphatiques » se distendent et que les gaines péri-neurales se dilatent et cèdent. Or, voit-on la rhinorrhée cérébro-spinale être un symptôme de tumeur cérébrale ? La voit-on même être un symptôme habituel ou fréquent d'hypertension intra-crânienne de cause extra-tumorale — hydrocéphalie interne, par exemple ? — Non, elle reste aussi l'exception dans ces cas.

Les quelques constatations rhinoscopiques positives qui ont été rapportées plaident également contre la « Théorie Anatomique ». Si, en effet, le liquide céphalo-rachidien passait par les gaines périneurales, ce n'est pas en un point limité de la région criblée, mais sur une surface assez étendue de la muqueuse olfactive et pituitaire, que devrait se faire un suintement. Or, DE ALMEIDA¹ en particulier, a vu une zone bien déterminée du toit des fosses nasales, donc de la face inférieure de la lame criblée, présenter un aspect particulier : un peu bombée et grisâtre, dit-il, et c'est de ce point bien défini qu'il voyait sourdre le liquide.

Comment d'ailleurs expliquer par cette théorie l'unilatéralité quasi-constante de l'écoulement ? Si une hypertension intra-crânienne élevée était la seule cause de la rhinorrhée, pourquoi serait-ce d'un seul côté que se dilateraient et céderaient les gaines péri-neurales ? L'étude anatomique et physiologique de la circulation du liquide céphalo-rachidien, que nous avons très brièvement rappelée, s'oppose absolument à cette possibilité.

Ainsi, pas plus que les constatations anatomiques, l'étude clinique ne permet de trouver confirmation de la théorie que nous venons de discuter.

Dans ces conditions, et, nous y insistons, en l'absence de toute preuve fournie par l'examen anatomo-pathologique, soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit au cours d'une autopsie — examen qui, seul, permet de parler avec certitude de la lésion en cause — nous pen-

sons que la théorie précédente ne repose sur aucun fondement solide et ne saurait être valablement acceptée.

Nous ferons toutefois une exception en faveur de la conception de SOUQUES et ODIER, reprise par DE ALMEIDA sous une forme un peu différente. En effet, la fente ethmoïdale dans laquelle ces auteurs voient le lieu de passage du liquide céphalo-rachidien est, nous le savons, sujette à des variations nombreuses. Les dimensions relativement considérables qu'elle peut atteindre, bien mises en évidence par TROLARD et LE DOUBLE, peuvent la transformer parfois en une véritable déhiscence; à son niveau, peuvent alors se trouver réalisées les conditions nécessaires à la production de la rhinorrhée. Il convient d'observer que les auteurs précédents sont, parmi ceux qui ont soutenu la théorie du passage du liquide céphalo-rachidien par une « voie anatomique », les seuls à avoir pratiqué l'autopsie d'un malade atteint de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Cette opinion est donc défendable et nous la retrouverons à propos de la discussion des théories embryologiques.

THEORIES PATHOLOGIQUES

Certains auteurs ont basé leurs explications pathogéniques des rhinorrhées sur la conception d'un phénomène d'ordre pathologique au niveau des gouttières ethmoïdo-frontales : usure et amincissement de la lame criblée pour les uns (LEBER, 1883; SCHWAB et GREEN, 1905; SHEA, 1938; WESSELY, 1938); amincissement extrême des parois ventriculaires et communication avec les trous olfactifs pour les autres (A. SOUQUES et ODIER, 1918, en particulier).

T. LEBER envisage à l'origine des rhinorrhées une hydrocéphalie interne produisant, de par sa chronicité, des

modifications au niveau de la fosse antérieure de la base du crâne et, en particulier, l'usure de la lame criblée permettant, selon un mode mal précisé, le passage du liquide céphalo-rachidien. C'est donc pour cet auteur un phénomène en quelque sorte « mécanique » d'érosion par hypertension intra-crânienne continue. Nous avons vu que LOCKE partage cette opinion, qu'il ne fait que compléter.

S.-L. SCHWAB et J. GREEN pensent qu'il s'agit plutôt d'une « entité pathologique indépendante » sous forme d'« inflammation intra-crânienne » qui érode la base du crâne et permet l'écoulement.

J.-J. SHEA, après avoir rappelé que le liquide céphalo-rachidien est séparé des fosses nasales par l'arachnoïde, la dure-mère, l'os et la muqueuse pituitaire, émet l'avis que toute inflammation ou hypertension peut, au même titre qu'une tumeur, causer l'atrophie de la dure-mère et de l'os, après quoi une nouvelle augmentation de pression intra-crânienne rompra ces derniers, permettant l'échappement du liquide.

WESSELY pense que, dans le cas qu'il rapporte, il s'agit d'un processus d'ethmoïdite nécrosante dûe à une scarlatine qui s'était manifestée cinq ans plus tôt. De l'avis des anatomo-pathologistes qu'il consulta sur ce cas, il s'agissait à l'origine d'une *encéphalocèle*. L'auteur préfère sa propre théorie et croit à une infection post-scarlatineuse. « D'après ce que nous savons de la scarlatine et des affections sinusales, écrit-il, nous voyons qu'elle est capable de donner, non seulement une infection de la muqueuse, mais aussi une destruction osseuse ».

Pour les auteurs précédents, par conséquent, c'est, soit une hypertension intra-crânienne chronique, soit une infection, une « inflammation » qui seront la cause directe de la rhinorrhée par les modifications secondaires apportées à la structure de la lame criblée.

Dans un ordre d'idées un peu différent, A. SOUQUES et ODIER, bien que se ralliant plutôt à la théorie que nous avons déjà exposée, estiment possible que dans certains cas d'hypertension prolongée du liquide céphalo-rachidien, l'hydrocéphalie ventriculaire dilate la corne frontale et finisse par la faire communiquer avec les trous de la lame criblée, après amincissement de la substance cérébrale des lobes frontaux refoulés et aplatis contre la lame.

En quoi ces théories diffèrent-elles des précédentes ? Essentiellement en ceci : selon la première conception, l'hypertension intra-crânienne « poussait » en quelque sorte le liquide céphalo-rachidien par la voie anatomique des gâines péri-neurales dilatées. Ici, cette hypertension — ou un processus infectieux nécrosant — est la cause d'une *usure* globale de toute la région de la gouttière olfactive. Méninges, périoste, tissu osseux, muqueuse, tout est peu à peu « atrophié », résorbé par l'effet mécanique de cette pression continue — ou de cette infection chronique — : la barrière opposée au liquide s'amenuise ainsi progressivement jusqu'au moment où trop faible, elle cède, lui livrant passage.

Dans les premières théories, le phénomène, bien que généralisé à tout un système — gâines, lymphatiques — restait en somme localisé à ce système : c'est par une multitude de petits orifices, au milieu d'un tissu de soutien intact, que les auteurs en question imaginaient l'issue du liquide céphalo-rachidien.

Selon les théories présentes, le même phénomène hypertensif se traduit par un effondrement progressif général de toute l'architecture de la région. Le passage doit ainsi se faire par un orifice unique situé au point qui a cédé le premier. Il convient de remarquer à ce propos que les auteurs qui soutiennent ce point de vue ne donnent aucune précision quant à l'aspect de la lésion ainsi créée, ni quant au mode de passage du liquide.

Comment pourrait-il en être autrement puisque, là encore, m's à part WESSELY dont les conclusions sont erronées, aucun n'a eu de « *vue directe* » sur la région de la lame criblée, par intervention ou par autopsie ?

Les faits cliniques, pourtant, sont moins en opposition avec cette théorie qu'avec la précédente. Un processus infectieux chronique au niveau de la fosse antérieure — quelle que soit son origine — pourrait donner un tableau clinique comparable à celui que nous connaissons. Mais déjà cette hypothèse est beaucoup moins plausible lorsqu'elle fait dépendre le même résultat de l'action de l'hypertension intra-crânienne et ceci pour les mêmes raisons que précédemment : si cette hypertension est importante — et il faut qu'elle le soit pour produire l'usure invoquée — les symptômes en seront nets ; or il n'en est rien ; si elle est modérée — telle qu'elle doit résulter des signes cliniques — elle sera insuffisante, même s'exerçant de façon prolongée, pour provoquer la « *résorption* » de la région olfactive.

Les cas d'altération de la fosse antérieure par hypertension intra-crânienne qui ont été rapportés sont toujours localisés à la région voisine de la selle turcique. Banal est le phénomène d'usure des apophyses clinoides en l'absence de toute tumeur hypophysaire. Bien connue également, quoique plus rare, est la résorption de la paroi antérieure de la selle, faisant communiquer celle-ci avec le sinus sphénoïdal et par son intermédiaire, avec la cavité naso-pharyngée. Bien que de telles altérations puissent être dûes uniquement à l'hypertension intra-crânienne (CHRISTIANSEN) ; elles sont le plus souvent, sinon presque toujours, le résultat de l'action destructrice d'une tumeur cérébrale. VIGGO CHRISTIANSEN rapporte quelques cas très rares dans lesquels une distension du III^e ventricule avait produit une usure de la selle turcique et finalement une perforation en communication avec la

cavité naso-pharyngée. « Dans beaucoup de cas, dit cet auteur, il est impossible de savoir si l'on se trouve en face d'une destruction ou d'une simple usure ».

Que résulte-t-il de ces faits et d'autres semblables ?

1°. — Que les lésions par usure et par destruction sont d'aspect très voisin sinon semblable : c'est-à-dire irrégulières, à bords frangés, à contours plus ou moins déchiquetés. Elles sont donc absolument différentes des déhiscences — dont nous avons rapporté en détail tous les caractères — observées chez des malades atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

2°. — Que lorsque l'hypertension intracrânienne est suffisante pour provoquer des altérations osseuses au niveau de la fosse antérieure, ces altérations portent très électivement sur la région sellaire, pour ne pas dire exclusivement. Ceci n'a rien qui puisse surprendre du point de vue anatomique. Les lacs de la base et tout spécialement l'espace sous-arachnoïdien antérieur — confluent des lacs chiasmatique, pédonculaire, calleux et sylviens — répondent directement à la région sphénoïdale et c'est naturellement en ce point que s'exercera au niveau de la base la pression maxima en cas d'hypertension intra-crânienne.

C'est donc sur le sphénoïde que porteront les altérations les plus nettes et les plus importantes. La région ethmoïdale n'en subira que les effets atténués et, sans vouloir nier, ce qui serait absurde, la possibilité d'usure de la lame criblée par ce processus, nous sommes obligés de constater que la théorie qui voit là toute l'explication pathogénique de la rhinorrhée cérébro-spinale ne saurait valablement être soutenue.

Là encore, au surplus, pourquoi le trouble serait-il unilatéral ?

Écartant donc l'hypothèse de l'usure de la lame criblée par hypertension intra-crânienne, nous ne reten-

drons de ces « Théories Pathologiques » que le fait suivant : en principe, le tableau clinique de la rhinorrhée cérébro-spinale ne s'oppose pas à l'opinion selon laquelle celle-ci pourrait être le résultat d'une infection chronique intra-crânienne basale.

Mais les faits anatomo-pathologiques que nous connaissons — découvertes opératoires ou d'autopsie — sont en contradiction avec l'idée qui fait de ce processus la *seule cause* de perforation de la lame criblée.

Nous savons que les caractères des déhiscences qui ont été constatées sont entièrement différents des lésions d'usure ou de nécrose. Ils le sont également des destructions, avec ou sans séquestres, que l'on rencontre dans le système osseux à la suite d'infections microbiennes — staphylococciques ou streptococciques, par exemple — ainsi qu'à la période tertiaire de la syphilis.

WESSELY, qui concluait chez son malade à une destruction osseuse d'origine scarlatineuse, parce qu'il avait trouvé en une zone limitée de la gouttière olfactive un tissu de granulations un peu fongueux, ne prêta pas une attention suffisante à une autre de ses découvertes, beaucoup plus importante cependant : la déhiscence nette, à bords lisses, qui faisait directement communiquer la cavité crânienne avec la fosse nasale et par laquelle s'était produite une petite hernie ménagée. Il ne rapprocha pas cette constatation de la modification de structure de tout le labyrinthe ethmoïdal homolatéral ; il n'accorda pas davantage de crédit à l'opinion des anatomo-pathologistes pour lesquels il s'agissait vraisemblablement d'une encéphalocèle.

Et pourtant, il était bien plus naturel d'attribuer une origine embryologique aux malformations constatées — ce qui n'excluait nullement la possibilité d'une infection secondaire — plutôt que d'en chercher la cause dans une

localisation assez surprenante de complications bien tardives et bien incertaines de la scarlatine.

L'idée de SOUQUES et ODIER — la seconde idée plus exactement — ne nous semble pas devoir retenir longuement l'attention. Cette communication entre la corne frontale d'un ventricule latéral, aux parois amincies jusqu'à la perforation, et les trous de la lame criblée, nous paraît bien peu vraisemblable et, en tous cas, ne correspond elle non plus ni aux faits cliniques, ni aux constatations anatomo-pathologiques.

THEORIES EMBRYOLOGIQUES

Frappés par les découvertes d'autopsie et plus tard par les constatations opératoires, chez des sujets atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, un certain nombre d'auteurs ont voulu voir à l'origine de l'affection, un trouble d'ordre embryologique créant une issue anormale au liquide céphalo-rachidien.

Là encore d'ailleurs, les opinions ne sont pas toutes concordantes et, seul, le fait de considérer la malformation comme datant de la *période embryonnaire*, permet de réunir sous le même titre, les théories émises, car chacune est différente des autres. On peut en considérer trois principales :

a) Pour les uns, il s'agit de la persistance du « canal unissant le ventricule latéral au ventricule olfactif embryonnaire » (A. SOUQUES, 1918; CONSTANTIN, 1920).

b) D'autres mettent en cause l'existence d'un « canal crânio-pharyngien » (LOFTUS, 1923; LIVNI, 1938) ou la présence de déhiscences du sinus sphénoïdal (MIGNON, 1900).

c) D'autres enfin pensent qu'il s'agit de la formation d'une déhiscence à la fois osseuse et dure-mérienne au niveau de la lame criblée (WOLLENBERG, 1888; MEYER,

1903; CAIRNS, 1937; AUBRY, 1940; RAMADIER, 1943; AUBIN, 1944).

Examinons successivement ces différents points de vue :

a) A. SOUQUES, revenant en 1918 sur l'observation qu'il avait présenté avec ODIER l'année précédente, propose une nouvelle théorie, basée sur deux facteurs : « la production d'une dilatation progressive des ventricules latéraux et l'existence pendant les premiers mois de la vie embryonnaire d'une communication entre la corne frontale du ventricule latéral et le *ventricule olfactif* ». La persistance de ce canal embryonnaire, transformant en « ventricule » le bulbe olfactif, permet le passage du liquide céphalo-rachidien dans les fosses nasales, « soit directement, par ouverture, soit indirectement, par infiltration ».

Allant plus loin, l'auteur pense que si la communication fœtale a disparu « il suffit qu'elle ait existé chez le fœtus pour qu'il y ait sur son ancien trajet ou dans son voisinage, une moindre résistance et une voie plus facile vers la région du bulbe olfactif et des fosses nasales ». Là encore, A. SOUQUES considère comme voie de moindre résistance la fente ethmoïdale, sur laquelle repose selon lui, le bulbe olfactif et qu'une augmentation de pression intra-crânienne rompra aisément.

L'idée de la communication entre le ventricule latéral et le bulbe olfactif fut reprise par CONSTANTIN qui la considère comme séduisante.

b) Pour J.-E. LOFTUS, il faut voir la cause des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées dans « un défaut congénital persistant au niveau de la base du crâne : le canal crânio-pharyngien ». Après en avoir rappelé la formation embryologique, l'auteur écrit : « ce canal peut

être ouvert par toute cause occasionnant une augmentation de pression intra-crânienne, telle que : éternuement, toux, rire, créant ainsi une communication directe entre le plafond des fosses nasales et le III^e ventricule et permettant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ».

Cette opinion fut reprise, sans commentaires particuliers, par S. LIVNI.

M. MIGNON refusant d'admettre l'hypothèse du passage du liquide céphalo-rachidien par les gaines périneurales comme n'expliquant pas la conservation totale de l'odorat ni l'existence des symptômes rétinien, ni l'unilatéralité ordinaire de l'écoulement, admet pour rendre compte de ces phénomènes que le liquide passerait par le sinus sphénoïdal au moyen des déhiscences que ZUCKERKANDL a signalées comme existant quelquefois dans sa paroi externe et qui font communiquer le sinus et la fosse cérébrale moyenne.

« Ce chemin, dit-il, expliquerait à la fois l'absence de modifications de l'odorat et la production des symptômes rétinien, car le nerf optique fait saillie dans la cavité du sinus au niveau de sa paroi supérieure et celle-ci, toujours très mince, peut même être incomplète ».

c) Sir SAINT CLAIR THOMSON, bien que jugeant plus plausible, nous l'avons vu, le passage du liquide céphalo-rachidien à travers les gaines périneurales, signale néanmoins la possibilité de « petites déhiscences congénitales dans lesquelles la dure-mère s'étrangle pour former une méninocèle dont la rupture permettrait au liquide de s'échapper ».

MILLER en 1826 avait déjà émis une opinion similaire, suivi par WOLLENBERG, puis MEYER; pour ces deux derniers auteurs, il s'agissait, par anomalie congénitale et arrêt de développement de l'éthmoïde, d'*encéphalocèle*.

Cette idée, pourtant fort intéressante, d'une déhiscence

embryonnaire de la lame criblée, citée au passage comme possible par quelques auteurs, ne semble pas avoir beaucoup retenu l'attention de ceux-ci. Il faut arriver à CAIRNS (1937) pour la voir reprise et exprimée nettement. Cet auteur croit à l'existence d'un « défaut congénital de la lame criblée prédisposant à la rhinorrhée cérébro-spinale dans les cas d'hypertension intra-crânienne ». Il cite, sans donner de précisions, le cas où fut trouvée une déhiscence très importante de trois centimètres sur deux centimètres et demi, avec encéphalocèle, et il pense que ces orifices peuvent exister à des degrés moindres et être décelables radiologiquement.

M. AUBRY pense qu'il faut attribuer la fistule qu'il découvrit à l'opération de son premier malade à « une anomalie locale congénitale du squelette crânien : déhiscence ou orifice anormal ». Quant à la hernie méningée constatée, « c'est secondairement, dit-il, que s'est produit un engagement dans la fistule et cet engagement a dû amener une perturbation locale de circulation sanguine et céphalo-rachidienne, origine du kyste ». Il considère l'existence des fistules non traumatiques comme incontestable.

M. RAMADIER considère également la brèche ostéo-durémérienne qu'il constate à l'intervention sur sa malade, comme une malformation congénitale, qu'il rapproche de deux autres malformations, l'encéphalocèle et le spina-bifida « avec lesquelles, dit-il, elle s'apparente très vraisemblablement ». Il admet qu'une déhiscence congénitale de la lame criblée et de la dure-mère correspondante existait depuis le stade embryonnaire. Sous l'influence d'une poussée d'hypertension intra-crânienne, se serait produite la rupture du feuillet arachnoïdien externe qui fermait seul, à ce niveau, l'espace arachnoïdien.

Reprenons successivement, pour les discuter, les théories précédentes :

a) L'opinion de SOUQUES, bien que paraissant à première vue reposer sur des bases anatomiques et embryologiques, ne saurait être retenue.

Même en admettant la persistance après la naissance et jusqu'à l'état adulte du « canal embryonnaire » mettant en communication la corne frontale du ventricule latéral et le bulbe olfactif, l'explication du passage du liquide céphalo-rachidien dans les fosses nasales n'est pas donnée. L'auteur dit que celui-ci peut se faire « soit directement, par ouverture, soit indirectement, par filtration ».

Les constatations anatomiques s'opposent à une telle conception.

Nous ne voyons pas très bien de quelle « filtration » il peut s'agir. Si le bulbe olfactif est intact, le liquide céphalo-rachidien « filtrerait-il » à travers sa paroi ?... Ou bien encore suivrait-il les rameaux du nerf olfactif ?... Nous ne saurions admettre de telles hypothèses. Si le bulbe olfactif est perforé (quel phénomène pourrait produire un tel résultat ? L'hypertension ?...) par où filtrera le liquide ? A travers les gaines périneurales ? Nous savons que ce n'est pas possible.

Alors quelle peut être la voie de passage ? La vérité est qu'il n'y en a pas et qu'il ne peut pas y en avoir tant que la lame criblée est intacte. Toute « filtration » du liquide céphalo-rachidien dans ces conditions est une pure vue de l'esprit.

L'hypothèse du passage du liquide « par ouverture » est-elle plus acceptable ? Encore convient-il de préciser de quelle ouverture il est question et comment elle fut formée. L'auteur la situe au niveau de la fente ethmoïdale, lieu de moindre résistance : c'est là un point défendable. Mais ce qui ne l'est plus, c'est de faire reposer sur cette fente ethmoïdale le bulbe olfactif. Même lors-

que la fente a une grande étendue, jamais elle ne vient au contact du bulbe olfactif. Y viendrait-elle d'ailleurs que l'expansion dure-mérienne qui la comble suffirait, dans des conditions normales, à interdire tout passage du liquide céphalo-rachidien. Ainsi on ne voit vraiment pas comment le liquide « issu » du bulbe olfactif creusé en « ventricule olfactif » pourrait s'échapper par une ouverture située au niveau de la fente ethmoïdale.

Cette hypothèse, qui parut suffisamment satisfaisante à CONSTANTIN pour qu'il la reprenne et la préfère à toute autre, ne résiste pas à l'étude critique appuyée sur l'anatomie.

b) L'hypothèse de LOFTUS est basée sur une réalité embryologique incontestable : la persistance chez quelques sujets du « canal crânio-pharyngien ». Mais vouloir faire de ce canal une sorte de dérivation entre le III^e ventricule et le cavum, susceptible de livrer passage au liquide céphalo-rachidien, à la suite d'hypertension intracrânienne momentanée, due à un effort de toux ou d'éternuement, c'est aller un peu loin dans le domaine de l'imagination....

Point n'est besoin de discuter longuement une telle théorie. Il suffira, là encore, de se rapporter aux observations et aux faits précis, concrets, que constituent les descriptions des auteurs qui « ont vu » comment et où passait le liquide céphalo-rachidien en cas de rhinorrhée cérébrale-spinale spontanée pour accorder sa juste valeur à la théorie de LOFTUS, reprise par LIVNI.

Et si nous ne voulons pas nier, par principe, que le mécanisme pathogénique invoqué par ces auteurs puisse se réaliser, nous dirons qu'il reste pour le moins l'exception rarissime d'une affection déjà peu fréquente...

M. MIGNON soutient une opinion beaucoup plus défendable.

Il est certain qu'existent des déhiscences du sinus sphénoïdal, bien mises en évidence par ZUCKERKANDL et il est fort possible que, sous l'influence d'un processus particulier — hypertensif ou infectieux — le liquide céphalo-rachidien passe dans le sinus et, de là, par l'ostium, dans le cavum.

Rien ne s'oppose à ce que les choses puissent se passer de cette façon et nous dirons même volontiers qu'il en est probablement ainsi quelquefois. Il manque seulement à l'appui de cette opinion, la confirmation incontestable que seul peut donner l'examen anatomo-pathologique. Nous n'avons, là non plus, rencontré aucun compte-rendu opératoire ou nécropsique qui apporte la preuve indispensable. Néanmoins, nous considérons cette conception, que nous classerons un peu « à part » puisqu'elle met en jeu le sphénoïde et non la région de la lame criblée, comme très plausible et certainement la plus intéressante de toutes celles que nous avons rencontrées jusqu'ici.

c) Abordons maintenant la discussion de la troisième théorie : celle selon laquelle la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée est due à une déhiscence de la lame criblée, d'origine embryologique.

Elle se résume très facilement en quelques mots. Au cours de la période embryonnaire, une certaine partie de la lame criblée ne se forme pas, il y a « arrêt de développement » et création par là même d'un orifice qui persistera après la naissance et au niveau duquel se produira plus tard, par suite de la rupture du feuillet méningé subsistant, l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Ainsi présentée, cette théorie est sujette à plusieurs critiques et nécessite un certain nombre d'explications.

Son grand mérite est de formuler une hypothèse basée sur des faits *réels*, concrets et non sur des spécula-

tions imaginaires. C'est en effet, nous l'avons dit, à la suite des découvertes anatomo-pathologiques qui ont été faites chez des sujets atteints de rhinorrhée cérébro-spinale tant au cours d'interventions chirurgicales que d'autopsies, que les observateurs, frappés des caractéristiques des lésions ainsi mises en évidence, ont été naturellement amenés à voir dans celles-ci l'effet d'un processus remontant à la période embryonnaire et non survenu à une époque quelconque après la naissance.

Sur quoi se base essentiellement cette théorie ? Nous l'avons dit et nous le répétons : sur l'aspect régulier des déhiscences observées dans la lame criblée, quel que soit leur siège. Les bords lisses, mousses, sans aspérités, ni dentelures, arrondis ou ovalaires, comme taillés à l'emporte-pièce, s'opposent formellement aux lésions de nécrose ou de destruction osseuse quelconque.

L'unilatéralité de ces *perforations* — nous préférons à ce terme celui de *déhiscence*, bien plus représentatif de l'origine de la lésion — plaide également en faveur de leur origine embryologique. On s'expliquerait mal en effet une usure due à l'hypertension intra-crânienne isolée et qui ne s'exercerait que sur une seule des gouttières olfactives. Nous avons d'ailleurs déjà discuté cette question et celle de la destruction locale de la lame criblée par un processus pathologique. Nous n'y reviendrons pas ici.

Outre les déhiscences observées dans la lame criblée, certains auteurs ont noté des modifications de structure de l'ethmoïde, situées du côté où existaient le ou les orifices anormaux. La gouttière olfactive était alors déprimée en « cuvette », en « entonnoir », le fond de ces dépressions étant justement occupé par la déhiscence. Parfois, tout le labyrinthe ethmoïdal du même côté était le siège de malformations.

Enfin — il faut insister sur ce point — la dure-mère

sus-jacente à la lésion était elle-même modifiée, mince, friable ou même déhiscence, ce qui tend à démontrer que le trouble embryologique, cause première de ces malformations, avait existé *avant* la différenciation entre le squelette et la pachyménige : trouble ayant atteint par conséquent le *tissu mésenchymateux*.

Cette atteinte mésenchymateuse est précoce, elle doit se faire par principe, au cours du premier mois et même avant la troisième semaine, puisque nous savons que c'est à cette époque que commencent à se différencier les futures méninges.

La leptoménige, d'origine neuro-ectodermique, donc différente de la pachyménige, mésenchymateuse, n'est pas atteinte par le processus; ainsi l'espace sous-arachnoïdien se constitue et se développe normalement.

Quel est le facteur à incriminer à l'origine de la malformation ou plutôt de la non-formation embryonnaire ? C'est là le point obscur de la pathogénie; il soulève d'ailleurs le problème général de l'origine des malformations d'ordre embryologique, devant la plupart desquelles nous sommes réduits aux conjectures.

Il n'est toutefois pas sans intérêt de souligner que, dans plusieurs cas, outre l'arrêt de développement de l'ethmoïde, furent constatées d'autres manifestations du même ordre, soit osseuses, soit viscérales, plus ou moins nettes, et en général discrètes. Il nous semble possible, dans ces conditions, que les déhiscences ethmoïdales qui nous occupent ressortissent à une cause plus générale que locale, sur la nature de laquelle, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut guère formuler que des hypothèses.

Deux questions se posent immédiatement :

1°. — Existe-t-il des écoulements spontanés de liquide céphalo-rachidien par des cavités de la face ou du crâne

autres que les fosses nasales : orbite et oreille en particulier ?

L'« orbitorrhée », dont nous ne connaissons aucun cas, a été envisagée par FRIEDMAN et considérée par cet auteur comme peu vraisemblable « bien que, dit-il, on sache que les prolongements sous-arachnoïdiens sont également prouvés pour le nerf optique ». Nous retrouvons là l'idée connue de FRIEDMAN pour qui la voie de l'écoulement céphalo-rachidien ne peut être constituée, comme pour la rhinorrhée cérébro-spinale, que par les gaines et canaux lymphatiques, voie que nous nous refusons d'admettre pour la rhinorrhée. Nous citons donc simplement son opinion pour mémoire.

Par contre, il a été publié quelques cas d'« *otorrhée cérébro-spinale spontanée* », en particulier par ESCAT, COTT, et VAN CANEGHEM.

POUR VAN CANEGHEM, qui a trouvé à l'autopsie de son malade un tissu de granulation au niveau du canal semi-circulaire latéral et une perforation du toit de l'additus, il s'agit « d'un foyer d'ostéite raréfiante, non spécifique » dû à un infarctus très ancien d'origine indéterminée, peut-être diabétique (?)

ESCAT, à qui l'on doit la première observation d'un cas de ce genre et COTT, qui en rapporta un second, croient à une malformation congénitale : non-ossification du *tegmen tympani*.

Ce défaut d'ossification du *tegmen* est bien connu et se rencontre fréquemment chez des sujets qui n'ont jamais présenté au cours de leur existence d'otorrhée cérébro-spinale. Il semblerait, sans toutefois qu'on puisse l'affirmer, qu'il s'agisse là d'un processus de résorption osseuse tardive, plutôt que d'un arrêt de développement.

2°. — La seconde question qui vient à l'esprit est la suivante : existe-t-il au niveau du squelette en général ou du crâne en particulier, des malformations connues des-

quelles puissent être rapprochées les déhiscences de la lame criblée qui nous intéressent ?

Au niveau du crâne, les déhiscences de la *lame papyracée* de l'ethmoïde sont de rencontre fréquente : HYRTL puis ZUCKERKANDL les ont bien décrites. Elles coexistent souvent avec une ou plusieurs perforations analogues du plancher ou du toit de l'orbite. On les considère comme dûes, soit à un arrêt de développement, soit, plus vraisemblablement, à un processus de pneumatisation excessive. La persistance d'un espace fontanelleire ethmo-lacrymal, dont MACALISTER a cité un cas, est dûe à un arrêt de développement analogue.

Pourquoi en serait-il autrement des déhiscences d'aspect identique que l'on a découvertes dans la lame criblée ?

Et nous rappellerons ici le rapprochement que nous avons déjà fait, à la suite des auteurs précédemment cités, entre ces déhiscences et les orifices « de sortie » des *encéphalocèles intra-nasales trans-ethmoïdales* dont M. le Professeur NAGER, de Zurich, a publié plusieurs observations. Ce rapprochement nous est dicté par trois raisons principales. D'abord les caractères identiques que présentent dans les deux cas les orifices constatés.

Ensuite la découverte chez des sujets, porteurs, en un point quelconque de la voûte crânienne, d'encéphalocèle, de déhiscences de la région criblée — sans encéphalocèle — absolument superposables à celles que nous connaissons, et cette raison n'est pas la moins importante à notre avis.

Enfin, il est intéressant de souligner que plusieurs observations de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, renfermant des rapports anatomo-pathologiques, font état de hernies de la dure-mère à travers la déhiscence de la lame criblée. Parmi les cas où fut seulement signalée une brèche de la dure-mère, n'est-il pas possible que

cette brèche ait été en réalité, parfois, un artefact dû à l'arrachement, au niveau de son pédicule aminci, du « sac » dural plongeant dans la cavité nasale et qui n'a pu, ainsi, être observé ? Rappelons que DE ALMEIDA, le seul auteur, à notre connaissance, qui ait vu par la rhinoscopie l'issue du liquide céphalo-rachidien venant par la lame criblée, décrit l'aspect *bombé* de la muqueuse olfactive au niveau du point où se faisait l'écoulement. La malformation observée serait-elle alors une méningocèle ? Rappelons d'autre part le cas cité par CAIRNS et où coexistait une encéphalocèle.

Nous ne voulons pas « soumettre les choses à notre esprit » et nous ne prétendons pas généraliser un phénomène d'après la seule connaissance de quelques faits concordants. Il n'en reste pas moins que le rapprochement entre les malformations congénitales crâniennes — méningocèles et encéphalocèles trans-ethmoïdales en particulier — et les déhiscences des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées nous paraît digne d'être mentionné et mérite attention.

Cela ne fait d'ailleurs que reculer le problème, car malheureusement la pathogénie exacte des encéphalocèles et des méningocèles et principalement de celles situées au niveau de la fosse antérieure, n'est pas encore élucidée.

Toutefois, nous savons que la date d'apparition de ces malformations est comprise entre un certain « point initial (STUPKA) et la « période tératogénétique terminale » de SCHWALBE, tous deux très précoces.

Il paraît ainsi certain que le processus de l'encéphalocèle doit débiter au cours des *premiers jours* de la vie embryonnaire et qu'il est donc très antérieur à la différenciation des enveloppes cérébrales (STUPKA).

On objectera, à juste titre, que, en cas de rhinorrhée cérébro-spinale, et mis à part le cas de CAIRNS, on ne

découvre pas d'encéphalocèle mais parfois seulement une hernie de la dure-mère et, bien plus souvent, une brèche de celle-ci et qu'ainsi la comparaison ne saurait être soutenue.

Nous répondrons qu'ASKANAZY a insisté spécialement sur la *déhiscence dure-mérienne* — outre la déhiscence osseuse — indispensable à son avis à la production de l'encéphalocèle. *La malformation cause de rhinorrhée cérébro-spinale ne pourrait-elle, alors, être le « premier temps », le « temps préparatoire » d'une encéphalocèle qui ne s'est pas produite ?...*

Quant au point faible initial, nous avons situé son apparition, précoce, antérieurement à la différenciation entre l'os et la dure-mère.

Nous savons qu'il peut occuper deux situations différentes : soit au niveau des sutures — ethmoïdo-frontale ou ethmoïdo-sphénoïdale — soit en pleine lame criblée.

W. STUPKA et après lui A. MONTANDON ont donné, de son origine, des explications fort intéressantes.

Dans le premier cas, la carence mésenchymateuse de la région de la suture se manifeste, au moment de l'ostéogénèse, par un épuisement précoce du matériel ossifiable et par un arrêt de la croissance osseuse au niveau même du point faible de la dure-mère. Les os ne pouvant parvenir au contact l'un de l'autre, il persistera un hiatus inter-osseux en même temps qu'une déhiscence dure-mérienne (A. MONTANDON).

Dans le second cas, le défaut de substance mésenchymateuse se manifestera dans la zone qui sépare deux centres d'ostéogénèse. Or nous savons que la lame criblée a une ossification particulièrement tourmentée et d'une longue durée. Le phénomène de remplacement de la « fenestra olfactoria » embryonnaire par les ponts cartilagineux, puis osseux, qui entourent les filets olfactifs, n'a son équivalent en aucun autre point du squelette. Là

donc, plus encore qu'ailleurs, pourront exister de multiples possibilités de scission entre les différents centres ostéogénétiques. L'étude des lames criblées embryonnaires permet facilement de comprendre ces possibilités. Un point particulier est celui de la formation de la *fente ethmoïdale* : de dimensions relativement considérables, nous l'avons vu, sur une lame criblée cartilagineuse, on conçoit très bien que la carence de l'ossification puisse se manifester à son niveau, la transformant alors en une véritable déhiscence.

Cette théorie de l'origine embryologique précoce de la déhiscence ethmoïdale, malgré son imprécision relative, nous paraît être la plus séduisante et, toutes réserves faites, nous nous y rallions de préférence.

Une conception un peu différente de celle que nous venons d'exposer nous a été fort obligeamment proposée par M. le Professeur DALCO, de Bruxelles, à qui nous exprimons notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à ce travail.

Selon M. DALCO, il s'agit, non de l'apparition très précoce d'un trouble mésenchymateux, mais « d'un processus plus tardif, lié éventuellement à un trouble de la vascularisation qui établirait, peut-être dans la phase d'ossification, de petites zones d'ischémie, empêchant la consolidation à ce niveau de la paroi crânienne ». Cette hypothèse expliquerait mieux l'unilatéralité très fréquente des lésions observées.

Quoi qu'il en soit, un problème reste à résoudre : s'il s'agit d'un trouble de vascularisation, quelle est son origine, de quel ordre est-il et pourquoi se localise-t-il à la lame criblée ? S'il s'agit d'un arrêt de formation très précoce, de quel ordre est le facteur étiologique qui joue un rôle dans l'apparition de la carence mésenchymateuse incriminée ?

Nous inclinons à penser que la malformation ethmoïdale n'est pas isolée, mais fait partie d'un « ensemble » embryopathologique pouvant être très discret dans ses autres manifestations somatiques.

S'agit-il d'une dysplasie plus ou moins analogue à celle décrite par PORAK et DURANTE ? D'une forme mineure de l'« ostéogénésie imperfecta » de K.-H. BAUER ? Est-ce plutôt un aspect particulier du « rachitisme fœtal isolé » de DURANTE ?

Quel rôle jouent les infections spécifiques ? Le Bordet-Wassermann s'est montré régulièrement négatif chez les malades dont nous rapportons l'observation : c'est tout ce que nous pouvons dire. Quant à la tuberculose, aucune de ses manifestations n'a été rapportée chez ces sujets.

Le facteur héréditaire doit-il être pris en sérieuse considération ? Les observations publiées ne permettent malheureusement de tirer aucune conclusion formelle à cet égard. Signalons toutefois le cas singulier de la malade de l'observation XX qui, atteinte de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée par déchiscence ethmoïdale, donne naissance successivement à deux enfants dont l'histoire pathologique est curieuse et dont l'un, en particulier, est porteur d'une *malformation cardiaque congénitale* bien diagnostiquée : communication inter-ventriculaire, avec sténose de l'artère pulmonaire.

L'enquête familiale n'a pas toujours été menée de façon suffisamment détaillée dans la plupart des observations publiées. De même, malgré un examen somatique complet des malades, les observateurs ont pu facilement passer à côté de lésions très discrètes, squelettiques ou viscérales remontant à la période embryonnaire et que seules des recherches appropriées auraient pu déceler.

Parmi les malformations squelettiques auxquelles nous faisons ainsi allusion, nous pensons avant tout,

outre les autres déhiscences crâniennes possibles au *spina bifida*.

Nous ne croyons pas que l'on puisse faire de rapprochement bien étroit entre la genèse des malformations vertébrales et celle des déhiscences ethmoïdales.

Selon H. STERNBERG, les malformations des corps vertébraux ont pour cause des malformations simultanées de la chorde dorsale et celles des arcs vertébraux dépendent, selon toute vraisemblance, de troubles de développement du tube médullaire. Rien de tel n'existe au niveau de la gouttière olfactive, avec laquelle ni la chorde dorsale ni la substance nerveuse n'entrent en contact.

Cependant, pourquoi ne pas concevoir que le *spina bifida*, l'encéphalocèle et les déhiscences crâniennes représentent des malformations de type voisin ?

Dans ces conditions, serait-il impossible qu'existât à l'origine de celles-ci un facteur étiologique identique, agissant seulement de façon différente suivant le point du squelette où il s'applique ?

Ces malformations mineures sont difficilement décelables et nécessitent, pour leur recherche, des radiographies multiples, du crâne et du rachis en particulier.

La problème de l'hérédité dans la question des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées ne se limite pas à savoir si tel ou tel ascendant ou descendant éventuel a ou n'a pas présenté de phénomène pathologique identique. Nous savons qu'il existe des « porteurs sains » si l'on nous permet cette expression — de pertes de substance de la lame criblée, qui n'ont jamais présenté de rhinorrhée : et pourtant la malformation dont ils sont atteints est identique à celle des sujets chez lesquels on constate un écoulement. Mais chacun de ces « porteurs de déhiscence sans rhinorrhée » est un « rhinorrhéique en puissance ». Il suffit que se manifeste une cause déclenchante appropriée pour que se produise la rupture

du feuillet arachnoïdien au-dessus de la perforation et qu'apparaisse l'écoulement. Et c'est ainsi que les observations publiées portent sur des sujets dont l'âge varie entre quatre et soixante-quatre ans...

Ceci soulève immédiatement le second des grands problèmes de la pathogénie des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées :

Quelle est la cause de l'écoulement ?

En admettant la préexistence de la déhiscence ethmoïdale, pourquoi le sujet ainsi porteur d'une lame criblée incomplète va-t-il rester de nombreuses années sans que se produise de manifestation pathologique, puis brusquement, un beau jour, présenter un écoulement de liquide céphalo-rachidien ? La presque totalité des auteurs a répondu à cette question de façon très simple : si l'écoulement se produit, c'est à la suite d'une *hypertension intra-crânienne*, qui rompt la frêle barrière arachnoïdienne, seul obstacle au passage du liquide.

Nous avons discuté plus haut les théories selon lesquelles l'hypertension intra-crânienne serait le seul facteur pathogénique des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées, créant à la fois la perte de substance et le flux nasal. Nous avons vu, qu'à notre avis, elles ne pouvaient valablement être soutenues.

Cependant, il est incontestable que les symptômes cliniques associés de la rhinorrhée sont le plus souvent ceux d'une hypertension intra-crânienne, parfois forte, le plus souvent modérée. Quelle est alors la cause de celle-ci ?

Il nous semble que l'on peut envisager trois ordres de faits :

a) Les cas dans lesquels existe une tumeur cérébrale. Nous les connaissons, ils sont rares, mais certains. L'hypertension intra-crânienne est alors maxima et il paraît logique de penser que dès d'une pression suffisante est établie la leptoméninge cède au niveau du point faible

ethmoïdal préexistant. La tumeur joue le rôle de cause déclenchante.

Ceci ne nous paraît pas soulever de grandes objections.

b) Les cas où aucune tumeur n'a été découverte, mais où les signes cliniques étaient ceux de l'hypertension intra-crânienne. C'est alors que beaucoup ont parlé d'« hydrocéphalus internus », d'hydrocéphalie ventriculaire. Nous avons vu ce qu'il fallait entendre sous ce terme. Que faut-il en penser ?

Il ne saurait s'agir d'hydrocéphalie interne « à vacuo ». S'agit-il d'hydrocéphalie interne par hypertension — due à une oblitération des voies d'écoulement ou à une hypersecrétion — ? La chose est certes possible mais il nous semble qu'il n'en est pas toujours ainsi : nous n'en voulons comme preuve que les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale en cas de rhinorrhée.

Celle-ci — nous le verrons en détail plus loin — consiste simplement à obturer la brèche ostéo-dure-mérienne par où passe le liquide. Si l'écoulement était dû à une hydrocéphalie interne, le simple fait de supprimer la « soupape d'échappement » que constitue alors la rhinorrhée devrait amener après l'intervention une recrudescence de tous les symptômes hypertensifs. Or que constatons-nous ? Non seulement il n'en est rien mais au contraire les signes cliniques s'amendent totalement et la guérison complète est obtenue par ce moyen. On ne peut guère prétendre que l'acte opératoire réalise une décompression suffisante pour faire cesser les phénomènes hypertensifs de façon durable. D'autant moins que l'action transitoire des trépanations décompressives en cas d'hydrocéphalie est bien connue : en témoignent les hernies cérébrales souvent considérables qui se produisent à travers la brèche opératoire et qui permettent à

l'hydrocéphalie de s'extérioriser, exactement comme elle s'extériorise chez le nourrisson (BIZE).

Ainsi il ne nous semble pas qu'il faille considérer dans tous les cas l'hydrocéphalie interne comme facteur déterminant de la rhinorrhée cérébro-spinale. Comment expliquer alors la rupture du feuillet arachnoïdien ?

Nous proposons une explication que certains faits cliniques et certaines constatations anatomo-pathologiques semblent confirmer au moins dans quelques cas.

L'absence de tissu osseux et la malformation dure-mérienne mettent en contact, en un point de la lame criblée, le feuillet arachnoïdien et la muqueuse olfactive. En cette zone, la pénétration ascendante de germes pathogènes sera grandement facilitée par l'amaigrissement extrême de la barrière qui leur est normalement opposée. C'est le principe même des complications infectieuses graves des rhinorrhées que nous connaissons.

L'infection méningée ainsi déterminée ne peut-elle être bénigne, localisée en quelque sorte, véritable *arachnoïdite des espaces antérieurs*, susceptible de provoquer d'abord des céphalées, puis un certain degré d'hypertension intra-crânienne et enfin la rupture du feuillet arachnoïdien et de la muqueuse, soit du fait de l'hypertension, soit par un processus inflammatoire ? On comprend alors que l'intervention chirurgicale, supprimant à la fois tout écoulement, toute cause d'infection et par là même toute perturbation du liquide céphalo-rachidien, amène la guérison du malade sans que se produisent de phénomènes hypertensifs post-opératoires.

c) Il reste enfin un dernier groupe de cas : ceux dans lesquels la rhinorrhée cérébro-spinale est apparue sans aucun signe prémonitoire : ni céphalée, ni troubles visuels, ni rien qui ressemble à des symptômes d'hypertension intra-crânienne.

Ce sont là les cas les plus « purs » de rhinorrhée céré-

bro-spinale spontanée. Chez ces malades, porteurs d'une perte de substance osseuse de la lame criblée depuis la période embryonnaire, la fragile barrière méningo-muqueuse existant à ce niveau, se rompt brusquement sans que cette rupture ait été précédée de signes hypertensifs ou méningés d'aucune sorte.

Nous connaissons dans ces cas l'existence relativement fréquente d'épisodes aigus rhino-pharyngés, à type de coryza ou de grippe, qui précèdent immédiatement l'écoulement.

Si nous pensons, avec SHEA, que les efforts de mouchage ne sont pas étrangers au déclenchement du flux nasal par l'hypertension intra-crânienne momentanée qu'ils provoquent, nous croyons également que le processus infectieux — ou congestif — qui se manifeste ainsi brusquement joue son rôle dans la rupture du point faible préexistant.

D'ailleurs, l'élément *congestif* ne pourrait-il être pris dans ces cas en particulière considération ? C'est très possible. Ne pourrait-il s'agir d'un trouble circulatoire de cause exogène : congestion passive, à effet soit immédiat (Obs. V) soit retardé (Obs. XX) ? Ou d'autres fois, de cause endogène : trouble dont l'origine peut alors être très diverse ?

Ce facteur pourrait alors jouer en dehors de tout processus infectieux et il nous semble qu'il faudrait pousser dans ce sens les recherches cliniques chez les malades atteints de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

Nous rejoignons là, d'ailleurs, l'opinion de M. DALCQ sur l'origine de la déhiscence. Toute la question serait-elle dominée dans ce cas par un problème de pathologie circulatoire ? Là encore, nous laissons la question posée.

Un des caractères très particuliers de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée : son apparition à n'importe

quel âge de la vie, incline M. le Professeur CHAMPY, qui a bien voulu nous donner son avis sur la question, à penser qu'il pourrait s'agir à l'origine de celle-ci d'un processus bien différent de tous ceux que nous avons exposés jusqu'à présent.

Il pense qu'il faut voir dans la perte de substance de la lame criblée l'effet d'une *résorption osseuse* analogue à celle qui est à l'origine des sinus paranasaux. Au niveau de ces derniers, il semble bien que soit l'invagination épithéliale primitive — la gouttière olfactive embryonnaire — qui soit l'agent de la résorption osseuse, à l'exemple de ce qui se passe dans les cornes creuses des bovidés : dans celles-ci, en effet « l'os renferme une cavité — diverticule du sinus frontal — qui apparaît et se développe seulement chez l'adulte. On voit alors apparaître sous l'épithélium mince du sinus, une ligne d'ostéocastes, témoin d'une activité résorbante au contact de l'épithélium ».

Selon M. CHAMPY « il faut considérer qu'il y a là probablement une action mécano-génétique de l'épithélium analogue aux actions de voisinage que manifestent divers organes épithéliaux dans la mécanogenèse des développements les plus variés. On peut imaginer que cette action, qui normalement s'arrête en équilibre sans perforer complètement l'os, peut rester anormalement plus intense dans une région déterminée ou le redevenir sous l'influence d'une irritation locale et provoquer une perforation localisée de l'os ».

Ainsi M. CHAMPY pense que la déhiscence de la lame criblée ne remonte pas à la période embryonnaire : elle peut se produire à un âge quelconque — ce qui explique, selon lui, l'apparition de la rhinorrhée à n'importe quelle époque de la vie. — Par contre il s'agirait, non pas d'un processus pathologique analogue à ceux que nous avons discutés, mais de la reprise par la muqueuse d'une activité résorbante de nature embryologique.

Cette hypothèse, histologiquement séduisante, nécessite l'épreuve expérimentale : est-il possible de redonner à la muqueuse olfactive une telle activité ? Si cela est possible, les lésions obtenues sont-elles comparables à celles que nous connaissons ? Le tableau clinique est-il superposable ?

Autant de questions auxquelles seule l'*expérimentation* pourrait apporter d'utiles réponses.

Malheureusement, malgré nos efforts, les circonstances présentes ne nous ont pas permis de recourir à la méthode expérimentale. Nous le regrettons et espérons pouvoir un jour poursuivre des recherches dans ce sens.

CONCLUSIONS

De tout le chapitre précédent et en l'état actuel des choses, nous pensons pouvoir conclure :

a) que l'origine embryologique des lésions observées au niveau de la lame criblée semble certaine.

b) que l'hypertension intra-crânienne n'est pas la cause suffisante à la production de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée et qu'elle n'en est même pas toujours la cause nécessaire.

c) que le rôle de l'infection et celui des troubles circulatoires méritent d'être soulignés comme facteur de la rupture au niveau du point faible ethmoïdal.

TRAITEMENT

Si les avis sont partagés sur la pathogénie des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale, ils le sont au moins autant en ce qui concerne leur traitement.

Certains auteurs sont muets sur ce chapitre; d'autres pensèrent que rien ne pouvait arrêter l'écoulement. J.-E. LORTUS déclara même que tout effort dans ce sens était non seulement inutile mais nuisible. Inutile parce que voué à l'échec et que d'ailleurs le flux s'arrêtait souvent spontanément; nuisible même parce que, outre les complications infectieuses redoutables que pouvait provoquer tout essai, le fait même pour le liquide de s'arrêter de couler, amenant une aggravation des signes cliniques présentés par le malade. Il prescrivit seulement à sa malade une cure se repos : il rapporte d'ailleurs qu'elle mourut, au bout de quelques semaines, de méningo-encéphalite (Obs. VI).

D.-N. KINSMANN, A.-B. SINGLETON, F.-F. GAMES, n'appliquent aucun traitement à leurs malades qui conservent leur rhinorrhée (Obs. III, XII et XV).

W.-H. JOHNSTON propose une réduction de l'ingestion des liquides, ce qui semble amener dans le cas qu'il rapporte une certaine amélioration (Obs. VIII).

S. LIVNI préconise le repos au lit systématique « puisqu'il suffit souvent à arrêter l'écoulement ». Pour WESSELY également, il n'existe aucun traitement et seules des

mesures d'hygiène sont à prendre pour prévenir l'infection.

Contrairement à ces opinions, nous avons déjà parlé de la *nécessité* de mettre en œuvre une thérapeutique appropriée et ceci dans un double but : l'un, primordial, éviter justement à ces malades les redoutables complications infectieuses si fréquentes lorsque la rhinorrhée est abandonnée à sa propre évolution; l'autre, corollaire, leur rendre une activité sociale normale en supprimant la véritable infirmité dont ils sont porteurs. Nous revenons ici sur cette nécessité, pour l'affirmer à nouveau avec force.

Cette façon de penser est celle de nombreux auteurs qui ont alors cherché à arrêter le flux de liquide céphalo-rachidien. Les méthodes proposées sont diverses et de valeur inégale. Nous pouvons les diviser en cinq catégories :

- a) l'emploi de moyens médicamenteux;
- b) la radiothérapie;
- c) les ponctions lombaires répétées;
- d) les manœuvres endo-nasales;
- e) l'intervention chirurgicale.

Nous décrirons successivement ces cinq méthodes. Nous terminerons enfin ce chapitre par quelques mots sur le traitement préventif des complications infectieuses possibles, à mettre en œuvre dès que le diagnostic est posé et en attendant l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT DE LA RHINORRÉE CÉRÉBRO-SPINALE CONGÉNITALE

A) LES MOYENS MEDICAMENTEUX.

C'était une solution élégante et mieux acceptée que tout autre par le malade que de tenter de stopper l'écoulement par l'action de substances diminuant la tension du liquide.

Certains, tels HOVER, utilisèrent des injections intra-veineuses de sérum hypertonique, sans résultat. H. JARECKY employa une solution d'*iodure de sodium* per os, à raison de dix gouttes trois fois par jour : il indique que l'écoulement cessa au bout de quarante-huit heures; nous ne savons pas combien de temps se maintient cet état (Obs. V). W.-H. JOHNSTON, qui rapporte ce cas, estime que cette guérison rapide n'est qu'apparente et qu'il s'agit seulement d'une coïncidence avec le début d'une période de latence de la rhinorrhée. Lui-même n'a obtenu aucun résultat chez son malade par ce moyen. H.-L. POLLOCK rapporte un cas traité par l'*iodure de potassium*. L'écoulement cessa en quelques mois mais l'auteur ne sait pas exactement ce que devint sa malade par la suite.

O. STEIN fit prendre à sa malade des gouttes d'atropine; n'obtenant aucun résultat, il tenta l'alcoolisation du ganglion de Meckel du côté où se faisait l'écoulement; devant un nouvel échec, il prescrivit l'absorption d'une solution de *benzoate de benzyle*, à raison de vingt gouttes

trois fois par jour. L'écoulement cessa progressivement en trois semaines et n'avait pas repris six mois plus tard (Obs. VII). L'auteur indique l'extrait thyroïdien comme susceptible de donner des résultats.

H. FEINBLATT et M. DAMRAU ordonnèrent dans leur cas le repos au lit et combattirent les céphalées par du pyramidon. En outre, ils employèrent l'*extrait hypophysaire*, à raison d'un quart de cc. par voie endo-nasale, une fois par jour, dans la fosse nasale indemne. En trois semaines, l'écoulement s'atténua, puis disparut et n'avait pas repris au bout de quatre ans et demi (Obs. XIII).

B) LES PONCTIONS LOMBAIRES REPETÉES

Employée par Watson WILLIAMS, à qui elle réussit dans un cas, cette méthode a été proposée ensuite par quelques auteurs.

O. STEIN la cite mais ne l'emploie pas.

A.-B. SINGLETON l'applique à sa malade de façon détournée en quelque sorte, puisqu'il s'agissait chez elle de traiter par ce moyen une méningite à rechutes consécutive à la rhinorrhée. La malade guérit de la méningite mais conserva son écoulement (Obs. XII).

Rappelons que BREGMAN, qui employa la ponction lombaire dans un but thérapeutique, remarqua les influences réciproques de celles-ci et de l'écoulement. La ponction, qui stoppait temporairement le flux nasal lorsqu'il était en période de moindre abondance, était blanche lorsque celui-ci passait par un stade maximum. De toutes façons il n'obtint pas la guérison par ce moyen.

C) LA RADIOTHERAPIE

Signalée par O. STEIN, cette méthode fut préconisée par MARBURG et utilisée par SGALITZER, qui la rapporta

en détail. Ces deux auteurs constatèrent à plusieurs reprises l'amélioration apportée par les rayons X dans des cas d'hypertension intra-crânienne sans tumeur cérébrale et parfois la guérison. Pensant qu'il s'agissait d'une action inhibitrice sur les phénomènes de production de liquide céphalo-rachidien, ils eurent l'idée d'appliquer ce traitement aux rhinorrhées cérébro-spinales spontanées, sous forme de *radiothérapie des plexus choroïdes*.

SGALITZER fit, chez son malade, une première série de rayons qui atténua très fortement l'écoulement. Une seconde irradiation faite six semaines plus tard, amena un arrêt complet qui dura deux ans. Au bout de ce temps, le malade mourut au loin d'une affection sur laquelle l'auteur ne possède — dit-il — aucun renseignement (Obs. X).

Il nous semble qu'on peut émettre pour le moins des doutes sérieux sur la valeur thérapeutique de cette méthode car, employée chez les hydro céphales, pour qui elle semblerait devoir être le traitement de cho'x elle n'a guère apporté que des échecs.

Utilisant une autre forme de l'électricité médicale, un auteur cité par P.-Q. GRAHAM, BABER, fit avec succès, paraît-il, des applications de courant galvanique sur la région nasale de son malade. Nous ne possédons aucun renseignement précis sur la technique employée ni sur les résultats éloignés.

D) LES MANŒUVRES ENDO-NASALES

Le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale une fois établi et l'examen rhinoscopique ayant pu révéler approximativement la région d'où s'échappait le liquide, plusieurs auteurs essayèrent de colmater cette région au moyen d'application, par voie endo-nasale, d'agents divers.

B. DE ALMEIDA, ayant eu la possibilité, très rare, de voir le point exact de la lame criblée par où se faisait l'écoulement, fit à deux reprises, à trois mois d'intervalle, une *galvano-cautérisation* de ce point. La première tentative amena la disparition progressive de l'écoulement qui reprit au bout de deux mois; la seconde, faite à ce moment, fut sans effet (Obs. IX).

N. Fox fit chez son malade un badigeonnage de *nitrate d'argent* sur tout le plafond de la fosse nasale et obtint l'arrêt de l'écoulement. Quatre mois après, l'état se maintenait.

S.-A. FRIEDBERG et T. C. GALLOWAY employèrent une technique semblable. Ils appliquèrent d'abord de la fluorescéine dans le sillon olfactif, ce qui leur permit de voir le liquide s'échapper de la région située au-dessus de la jonction du tiers antérieur et du tiers moyen du cornet moyen. A l'aide d'un petit porte-coton imprégné d'une solution de *nitrate d'argent* à 20 %, qu'ils appliquèrent un moment au point ainsi déterminé, ils tentèrent la cautérisation de la muqueuse. L'écoulement diminua, puis cessa en douze jours; il n'avait pas repris au bout de quatorze mois. Les auteurs font remarquer que l'olfaction ne subit aucune modification du fait de ce traitement (Obs. XIV).

Sir SAINT-CLAIR THOMSON, soulignant dans sa monographie le peu d'espoir de succès que présentait la « médication locale », mettait en garde contre les risques d'infection que faisait courir au malade toute intervention endo-nasale. FRIEDBERG et GALLOWAY sont au contraire d'avis que, faite avec l'asepsie désirable, l'application de nitrate d'argent ne doit entraîner aucun danger appréciable dans son contact avec les dilatations des gaines péri-neurales - - qui constituent pour ces auteurs, nous l'avons vu, la cause des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées.

Ce n'est pas du tout l'opinion de T.-O. GRAHAM, qui

se range à l'avis de Sir SAINT-CLAIR THOMSON et considère dans ces cas toute cautérisation intra-nasale, chimique ou galvanique, comme « un procédé très dangereux, pouvant conduire à la méningite et à la mort ». En conséquence, il condamne formellement cette méthode. Pour S. LIVNI également « les cautérisations et les applications locales sont inutiles et dangereuses ».

E) L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Presque tous les moyens thérapeutiques précédents ont été uniquement dirigés contre le liquide céphalo-rachidien et son hypertension. Que ce soit par des médicaments, des ponctions répétées, ou en tentant de réduire la production de liquide, les auteurs ont eu pour but de tarir l'écoulement mais non de fermer la brèche par laquelle il se produisait. Ils ont pu apparemment réussir parfois, mais ils n'atteignaient qu'un des deux buts du traitement : s'ils rendaient aux malades leur activité sociale en supprimant la rhinorrhée, ils ne les mettaient pas à l'abri des infections ascendantes à travers l'orifice, laissé intact, du toit des fosses nasales.

L'emploi de la cautérisation endo-nasale paraît, à première vue, atteindre ce second but. En effet, la brèche muqueuse une fois fermée oppose une barrière aux germes infectieux et empêche les complications. Mais, outre les risques mêmes d'infection que peut présenter une telle manœuvre, bien que pratiquée aseptiquement, elle agit à l'aveugle. L'opérateur ne connaît pas les dimensions de la déhiscence sus-jacente; ils construisent une barrière, soit, mais celle-ci constituée par du tissu conjonctif cicatriciel mince, est bien frêle et, si elle est parfois suffisante pour interdire la pénétration de germes, elle ne pourra guère s'opposer longtemps aux fréquentes hypertensions passagères du liquide céphalo-rachidien et encore bien moins à une poussée hypertensive d'ordre pathologique.

Ce n'est que dans les cas où la déhiscence est minime que cette méthode pourrait être applicable à la rigueur ; c'est très vraisemblablement d'ailleurs dans de tels cas qu'elle a pu donner un résultat.

Il n'existe donc réellement qu'un seul moyen thérapeutique qui permette à la fois de voir directement le lieu de passage du liquide, de s'assurer de l'état de la région avoisinante et d'agir efficacement sur le défaut observé : c'est l'*intervention chirurgicale*. Méthode rationnelle et sûre, elle seule permet de dresser le bilan complet des lésions anatomiques et elle remplit exactement les conditions d'un traitement radical. Bien réglée dans tous ses détails et exécutée par des mains averties, elle est *bénigne et de pronostic éminemment favorable*.

La première intervention de ce genre que nous ayons retrouvée dans la littérature médicale est celle de J.-R. LEARMONTH. Toutefois, au cours de la discussion qui suivit le rapport de son observation à l'assemblée de la clinique Mayo à Rochester, H.-I. LILLIE fit remarquer que c'était le troisième cas rapporté avec succès opératoire : nous n'avons pu retrouver la publication des deux cas précédents.

Parmi les auteurs qui lui succédèrent, citons P.-O. GRAHAM, en Angleterre, A.-M. WESSELS aux Etats-Unis et, tout récemment, en France, MM. AUBRY, RAMADIER et AUBIN ; sur ces trois derniers cas, deux furent opérés par M. KLEIN qui intervint en outre dans un cas personnel dont il a bien voulu nous confier l'observation.

Les techniques employées varient un peu avec les opérateurs ; la voie d'abord peut être extra ou intra-durale ; l'obturation des perforations a été réalisée avec des moyens différents : mèches imbibées de teinture d'iode et laissées en place pendant un certain temps (LEARMONTH), cire de HORSLEY (GRAHAM), périoste (AUBRY),

fragment de muscle temporal (WESSELS). Actuellement, c'est cette dernière méthode qui est utilisée : introduction dans la brèche osseuse d'un fragment musculaire. Celui-ci est prélevé, non sur le temporal, mais sur le fascia lata muni de son aponévrose.

M. KLEIN a bien voulu nous donner de façon détaillée la technique neuro-chirurgicale qu'il emploie. Il a opéré par cette méthode cinq cas de rhinorrhée cérébro-spinale congénitale avec un plein succès. Nous lui renouvelons ici l'expression de notre gratitude.

INDICATIONS OPERATOIRES

Elles se résument en une seule formule :

Toute rhinorrhée cérébro-spinale spontanée diagnostiquée est justiciable de la sanction opératoire.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

A) SOINS PRE-OPERATOIRES.

La veille de l'intervention, on fera prendre au malade du *Gardénal* :

10 centigrammes pour un adulte,

2 à 6 centigrammes pour un enfant, selon l'âge.

Le matin de l'intervention :

Deux heures avant : *Gardénal* aux mêmes doses que la veille.

Une heure et demie avant : une injection sous-cutanée de *Nargénol* ou de *Scopolamine-Morphine*, — *Morphine* seule pour un enfant—.

Une heure avant : nouvelle injection à la même dose.

On obtient ainsi une bonne anesthésie de base.

Après avoir eu la tête soigneusement rasée, le malade

est amené dans la salle d'opération et étendu sur la table : la tête est placée sur un coussin dur, tournée légèrement du côté opposé à celui où l'on interviendra et fixée à l'aide de bandes collantes.

Pendant ce temps, l'opérateur et ses aides se sont préparés comme pour toute intervention de neuro-chirurgie, c'est-à-dire avec toutes les précautions d'une asepsie particulièrement rigoureuse.

B) L'INTERVENTION.

Elle se fait en plusieurs temps que nous décrirons successivement :

1°. — *Prélèvement du fascia lata.* — Sous anesthésie locale à la novocaïne, on prélève au niveau du tiers supérieur de la face antéro-externe de la cuisse un fragment de fascia-lata comprenant à la fois muscle et aponévrose — en tout une vingtaine de grammes environ — On sépare l'aponévrose du muscle et on enlève soigneusement toute trace de graisse sur ce dernier, puis les deux fragments sont mis à part en vue de leur utilisation ultérieure. Suture de la plaie opératoire par quelques agrafes.

2°. — *Tracé du volet.* — Repérer, à deux travers de doigt au-dessus de l'apophyse zygomatique, un point situé à un demi-centimètre environ en arrière du milieu de celle-ci. Tracer à partir de ce point, au crayon dermographique, une ligne ascendante, pas exactement verticale mais plutôt un peu oblique en arrière. Tracer ensuite une deuxième ligne, à un travers de doigt du sinus longitudinal supérieur et parallèlement à lui. Cette ligne partira très bas, au ras du sinus frontal ; elle rejoindra la première par une courbe qui coupera la suture fronto-pariétale au niveau de son tiers interne environ (voir figure I). L'ensemble du tracé a donc la forme d'un fer à cheval à concavité antéro-inférieure.

Il est indispensable de mesurer, aussi exactement que possible, sur une radiographie de face, la taille du *sinus frontal* qui ne devra être ni traversé, ni même entamé par le trait sus-orbitaire du volet.

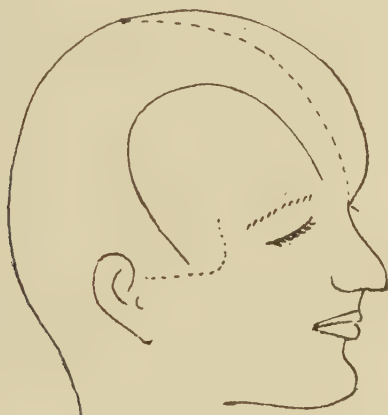


Fig. I

3°. — *Désinfection*. — Laver la tête du malade à l'éther, puis à la teinture d'iode, enfin à l'alcool.

4°. — *Anesthésie*. — L'intervention se fait à l'anesthésie locale.

Employer de la *novocaïne* à 1 pour 200 à laquelle on ajoutera de l'*adrénaline* dans la proportion de 2 gouttes par ampoule de 10 cc. de novocaïne. Infiltrer la peau en suivant le tracé du volet. Infiltrer également la base du lambeau et, très soigneusement, en profondeur, le muscle temporal.

A l'aide d'un bistouri, lorsque l'anesthésie est complète, retracer le volet en « éraflant » la peau.

Les temps préparatoires sont terminés.

5°. — *Incision et taille du lambeau cutané*. — Une

compresse longue, pliée en quatre, est placée le long du bord extérieur du tracé, une autre, taillée de la forme du lambeau, le long du bord intérieur. L'opérateur applique les doigts de la main gauche le long du tracé d'incision tandis que l'aide appuie fortement sur la lambeau.

Inciser alors la peau et l'épicrâne sur une longueur correspondant à celle occupée par la pulpe des doigts. La pression de ces derniers arrête toute hémorragie.

Prendre la galéa avec l'extrême pointe des pinces à mors fins, qu'on laisse retomber en dehors. Relever les doigts au fur et à mesure. Mettre une pince environ tous les centimètres. La galéa se trouve ainsi rabattue par-dessus la tranche saignante de la peau et l'hémostase provisoire est parfaitement assurée.

En pinçant la peau elle-même, on risque d'écraser les vaisseaux et de provoquer des zones nécrotiques. Ceci est très important car une nécrose de la peau, même limitée, a toujours pour suite l'infection locale des plans superficiels et profonds.

L'hémostase du lambeau est ensuite assurée par les agrafes de MICHEL. Chaque agrafe prendra à la fois toute la peau et la compresse. En poser une tous les centimètres.

Par étapes successives, dont chacune reproduira les gestes de la précédente, on fait le tour du lambeau.

Eviter d'inciser l'aponévrose du muscle temporal. Si l'artère temporale superficielle est coupée au cours de ce temps, la lier au catgut.

L'incision de la peau étant terminée, on scalpe le lambeau. Pour cela, prenant le haut du lambeau dans une pince à griffes, on le détache de l'épicrâne en suivant le plan cellulaire : avec la pointe du bistouri on tranche les adhérences dans un large mouvement fauchant. L'épicrâne reste adhérent à l'os.

Détacher le lambeau cutané jusqu'à sa base, c'est-à-dire à la ligne unissant les deux extrémités de l'incision : l'aponévrose temporale se trouve exposée.

Passer alors, en séton, dans la peau du lambeau rabattu — et sans la traverser — un fil destiné à maintenir le lambeau dans cette position et à dégager le champ opératoire. Fixer le fil aux champs.

On incise le muscle temporal, aux ciseaux ou au bistouri électrique. Une première incision, en demi-cercle, longue de un centimètre, est faite à la partie antéro-supérieure du volet, à la limite de l'insertion musculaire. Une autre semblable est faite à la partie postéro-inférieure du volet, en plein muscle; celui-ci est ruginé suffisamment pour permettre le passage de la fraise. On assure l'hémostase du muscle avant de passer à la trépanation.

6°. — *Taille du volet.* — On fait en tout six incisions semblables aux deux précédentes, disposées en forme d'hexagone aussi régulier que possible. Puis on perce en ces six points six orifices de trépanation.

Si l'on ne possède pas de trépan électrique, utiliser le trépan de DOYEN. Le perforateur initial ne doit servir qu'à percer la table externe et le diploé; il doit attaquer seulement, sans la percer, la table interne. Achever le forage à la fraise-parapluie, qui ne risque pas de perforer la dure-mère.

Si la paroi du trou de trépanation saigne, en faire l'hémostase avec de la *cire* blanche ramollie dans du sérum chaud.

Avant d'engager le passe-scie, il faut vérifier l'adhérence de la dure-mère à l'os, d'autant plus étroite que le sujet est plus âgé. Prenant à pleine main le décolle-dure-mère, on engage son extrémité entre l'os et la méninge : si celle-ci est adhérente, on imprime à l'instrument un mouvement de bascule autour de son axe. On avance au fur et à mesure du décollement. Si l'on se contente de

pousser directement en avant, on déchire presque toujours la dure-mère, risquant de blesser le cerveau et de produire une hémorragie.

Passer alors la scie de GIGLI d'un trou à l'autre à l'aide du passe-scie — si l'on possède une scie circulaire électrique, réunir les orifices de trépanation en se servant, comme protecteur, d'un décolle-dure-mère souple.

Tenir la scie *obliquement* en dehors : de cette façon le trait obtenu est en biais. Le volet remis en place à la fin de l'intervention ne pourra pas s'enfoncer. Par contre, il lui sera possible de se soulever et d'assurer, le cas échéant, la décompression.

On scie de cette manière tout le pourtour du volet, sauf sur la ligne correspondant à la base du lambeau cutané. A cet endroit, on laisse un *pont* osseux entre les deux orifices de trépanation les plus inférieurs, au-dessous du muscle temporal. On soulève alors le volet et on casse ce pont, ce qui est en général facile, l'os étant plus mince dans la région temporale.

Ruginer le muscle et rabattre le volet, qui sera maintenu dans cette position par un fil semblable à celui du lambeau cutané, passé dans le temporal.

7°. — *Temps dure-mérien*. — Une des principales causes de complications post-opératoires étant l'hémorragie par *décollement* de la dure-mère à distance du volet, on l'évite en *suspendant* celle-ci.

On passe un catgut monté sur une aiguille fine, courbe, dans l'épierre, tout près du rebord osseux, puis dans la dure-mère. Il importe de bien soulever cette dernière, soit avec la pointe de l'aiguille, soit mieux encore avec le crochet à dure-mère, pour ne pas piquer le cerveau; une hémorragie, même minime, du cortex, pouvant amener un hématome.

La suspension de la dure-mère est un excellent moyen de faire l'hémostase lorsque des granulations saignent

sous l'os à distance du volet. On place alors un point de suspension partout où se fait une telle hémorragie. Si elle est très importante, prélever un petit fragment de muscle temporal et le placer, après l'avoir aplati, entre l'os et la dure-mère avant de serrer le point.

On suspend la dure-mère par trois côtés, laissant libre le quatrième correspondant à la région sus-orbitaire ; décoller très doucement et progressivement la dure-mère de la voûte orbitaire ; d'abord assez largement puis plus étroitement à mesure qu'on se rapproche de la gouttière olfactive.

Soulever alors le pôle frontal *avec les plus grandes précautions*. Toute manœuvre brusque à ce moment peut entraîner la mort du malade, par hémorragie de la tête du noyau caudé ou même par simples suffusions hémorragiques.

La dure-mère est toujours très adhérente aux deux bords de la gouttière olfactive ; surtout au bord externe. On la décolle soigneusement de ce bord en la laissant adhérer au bord interne, ce qui permet d'observer sa face inférieure.

8°. — *Obturation de la brèche*. — On explore alors la gouttière olfactive avec un instrument mousse. Il est essentiel de faire porter l'exploration aussi loin que possible *en arrière*. Ceci permet de repérer la *déhiscence* osseuse, sa situation, ses dimensions aussi exactes que possible.

On prend alors le fragment musculaire prélevé à la cuisse, tout au début de l'intervention et on lui donne une taille suffisante pour qu'il obture la brèche complètement et qu'il y soit *solidement* maintenu. Il faut l'enfouir *profondément* dans la lame criblée : il doit pénétrer « *à frottement* » dans la déhiscence « comme un bouchon dans une bouteille » (fig. 2 et 3).

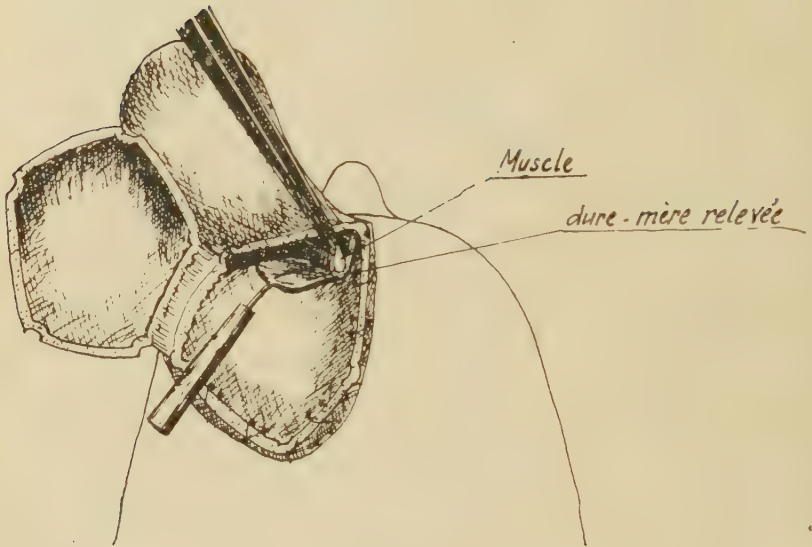


Fig. II

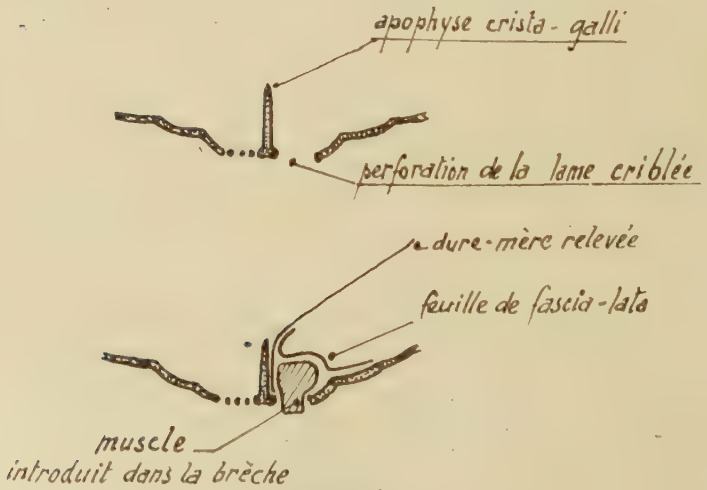


Fig. III

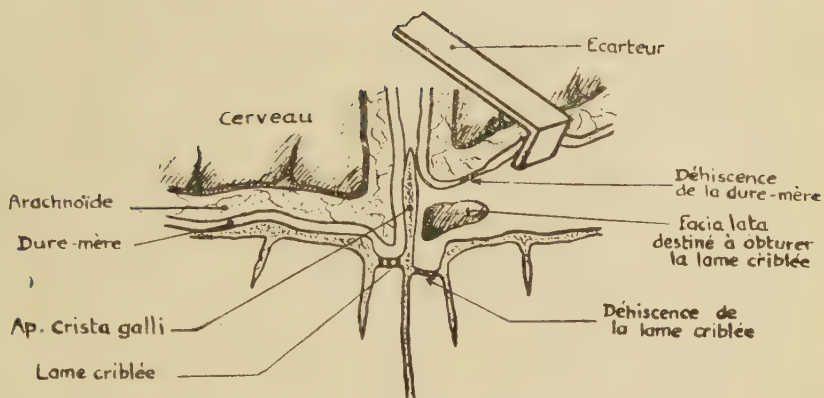


Fig. IV

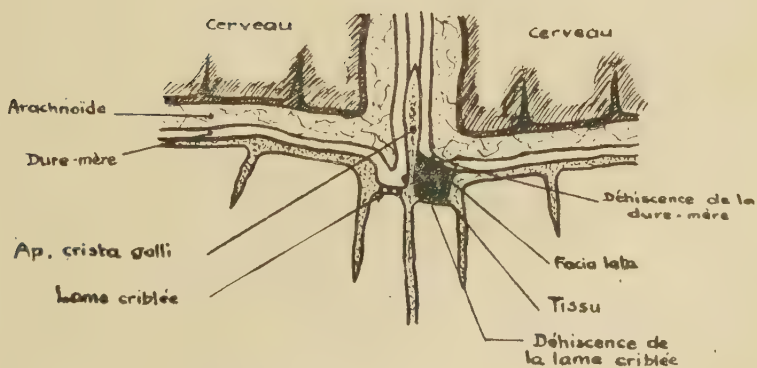


Fig. V

On place ensuite le fragment d'aponévrose tendineuse du fascia lata, que l'on coud à la dure-mère pour fermer la ou les perforations qu'elle présente, en prenant de grandes précautions pour ne pas piquer le cerveau sous-jacent. En cas de brèche méningée importante, la suturer avant la mise en place du fascia lata, avec de la soie noire fine (fig. 4 et 5).

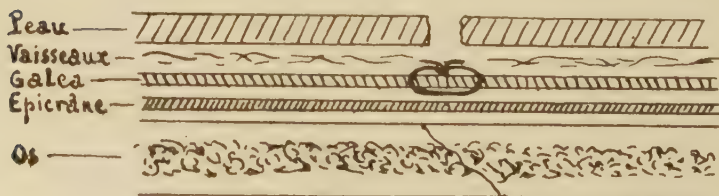
On laisse alors doucement retomber le pôle frontal.

On suspend ensuite le quatrième côté de la dure-mère à l'épicrâne, le long du bord sus-orbitaire du volet, pour clore le tout de façon complète et empêcher l'espace mort qui risquerait de se créer.

9°. — *Suture des plans profonds.* — Avant de remettre en place le volet, égaliser à la pince gouge son bord inférieur. Le volet est alors remplacé : on l'attache à la partie supérieure à l'aide d'une soie passée dans deux trous forés à la fraise fine. Il est maintenu en place par un aide pendant que l'opérateur fait la suture du muscle et de l'aponévrose.

Deux à trois points suffisent pour suturer le muscle ; pour assurer une bonne hémostase, il faut prendre dans le fil le *plan inférieur*. Mettre plusieurs point sur l'aponévrose.

10°. — *Suture des plans superficiels.* — La suture de

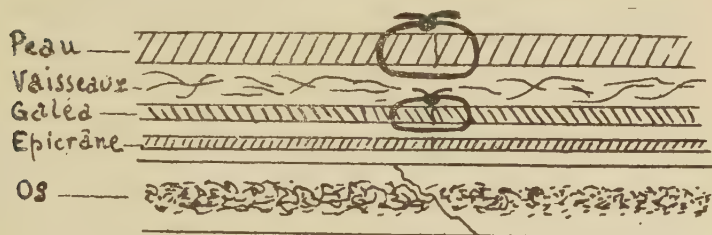


I^{er} temps : Suture de la Galea

la peau demande beaucoup de soins, une mauvaise fermeture pouvant être désastreuse. Elle sera fait *en deux plans*, à la soie noire moyenne.

Dans un premier plan, en éversant la tranche de section, prendra dans l'aiguille l'extrême bord de la galéa; cette aponévrose est très solide et supporte bien la traction : on la distingue facilement de la peau et de l'épicroâne. Placer une soie noire fine tous les centimètres environ en enlevant les pinces et les agrafes au fur et à mesure que l'on avance (fig. 6).

Dans un deuxième plan, il s'agit de ne prendre que la partie toute superficielle de la peau. Les vaisseaux se



2^e temps : Suture de la Peau

Fig. VII

trouvant entre la galéa et le plan superficiel étant ainsi en dehors de la suture ne sont pas écrasés et la nutrition de la peau n'est aucunement affectée (fig. 7).

L'opération est terminée. Placer des compresses et un grand pansement américain qui sera maintenu, de préférence, avec des bandes de crêpe élastique.

C) SOINS POST-OPERATOIRES.

Le malade est ramené dans son lit où il est couché à

plat, la tête reposant dans un rond de caoutchouc, pour éviter les escharres de la région occipitale.

Pendant les quatre premiers jours, surveiller *toutes les heures* : le pouls, la température, la respiration, la tension artérielle.

Faire prendre à l'opéré au cours de la journée :

Strychnine : huit à douze milligrammes pour un adulte. Deux à six milligrammes pour un enfant selon l'âge.

Gardénal : dix centigrammes pour un adulte. Deux à six centigrammes pour un enfant.

Le *pansement* sera refait les deux premiers jours après l'opération. Le quatrième jour, enlever les fils et faire un pansement moins important.

Le malade gardera le lit quinze à vingt jours.

D) INCIDENTS OPERATOIRES.

Pratiquée de la façon que nous venons d'indiquer, cette intervention est bénigne et ne donne lieu à aucune complication post-opératoire. Il est évident que seules, des mains exercées pourront la réaliser avec le maximum de chances de succès et le minimum d'incidents. Au cours de l'opération, nous avons insisté sur les accidents évitables par une bonne technique : douceur dans le décollement de la dure-mère, prudence extrême en relevant le pôle frontal.

Il est toutefois un incident qui se produit très fréquemment, sinon régulièrement, même au cours des interventions les plus correctes. L'*artère méningée moyenne*, collée à l'os du volet, se déchire lorsqu'on le soulève. Il faut alors en faire immédiatement l'hémostase correcte.

Si l'on dispose d'un appareil à électro-coagulation, l'artère sera prise dans les mors d'une pince et un cou-

rant de 20 à 25 milli-ampères suffira à assurer l'hémotase. Une petite boulette de cire blanche sera plaquée contre le canal osseux dans lequel passe l'artère.

Si l'on ne possède pas d'appareil électrique, on accroche la dure-mère avec le crochet fin, sans la traverser, au voisinage immédiat de l'artère, un peu en arrière du point qui saigne. On fait une petite incision parallèle à l'artère et on place un clip qui prend toute l'épaisseur de la dure-mère et ferme le vaisseau. Un autre clip est placé sur le bout distal de l'artère.

Devant la fréquence de la rupture de la méningée moyenne, il est préférable de faire *systématiquement* la coagulation de ce vaisseau, qui devient ainsi un *temps normal* au cours de l'intervention.

A côté de la technique précédente qui consiste à aller obturer la déhiscence de la lame criblée par voie *extra-durale*, on peut employer une autre méthode : la voie *intra-durale*.

Les temps sont les mêmes jusqu'au temps dure-mérien.

A ce moment, on suspend complètement la dure-mère à l'épicroâne, par quatre côtés au lieu de trois. On l'incise alors parallèlement au bord antérieur du volet : on soulève le pôle frontal et l'on va explorer la gouttière olfactive de la même façon que précédemment.

Cette technique permet d'avoir un jour plus grand sur toute la région ethmoïdo-sphénoïdale. Toutefois, elle ne renseigne qu'imparfaitement sur la brèche osseuse, puisque celle-ci est sous-jacente à la dure-mère.

Le fragment musculo-aponévrotique est poussé à la fois à travers la dure-mère et l'os. Il peut être nécessaire auparavant d'agrandir l'orifice dural, plus étroit parfois que l'orifice osseux, pour obtenir une obturation parfaite.

La dure-mère est ensuite suturée à la soie fine et les

temps suivants sont les mêmes que dans la technique extra-durale.

La voie intra-durale sera donc réservée aux cas où l'on soupçonne une déhiscence très postérieure et où, par conséquent, il est nécessaire d'obtenir un « jour » important en arrière. On évite ainsi les tractions fortes et dangereuses sur la dure-mère, qui ne manqueraient pas de se produire par voie extra-durale. Toutefois, cette dernière, suffisante dans la plupart des cas, sera rigoureusement employée en cas d'infection méningée au moment de l'intervention.

Dans le cas où existe une tumeur cérébrale, une question se pose : faut-il pratiquer d'abord l'exérèse de la tumeur, ou obturer en premier lieu la déhiscence ostéoméningée ? Tout dépend du siège de la tumeur et des conditions matérielles dans lesquelles se trouve l'opérateur.

S'il s'agit d'une tumeur de l'étage antérieur, la voie d'abord pour l'exérèse étant la même que pour la cure de rhinorrhée, tout pourra se faire en un seul temps — « à la demande » des lésions —.

Si c'est une tumeur de la fosse postérieure qui est en cause, il faudra nécessairement opérer en deux temps : si on le peut, il est alors préférable de tarir d'abord la rhinorrhée pour éviter l'infection, puis, dans un second temps, de pratiquer l'exérèse de la tumeur.

Quelques auteurs ont formellement contre-indiqué l'intervention chirurgicale en raison des « dangers multiples, d'infection en particulier », que présente, à leur avis, l'opération. Ils estiment qu'il est préférable de ne pas traiter le malade ou, à la rigueur, d'essayer sur lui quelques moyens locaux.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser des soins locaux...

Quant à laisser le malade sans traitement, nous savons assez quels risques il court ainsi pour ne pas les répéter encore ; nous dirons seulement qu'à notre avis ce n'est guère faire œuvre médicale que de l'abandonner à son sort sachant qu'il existe un moyen certain de le guérir.

Les « dangers » que présenterait l'intervention sont illusoires avec une bonne technique et de rigoureuses précautions d'asepsie. C'est une opération à peine plus compliquée que la pratique d'un volet de décompression et elle offre, certes, moins de risques que telle ou telle intervention neuro-chirurgicale pour ablation de tumeur qui est cependant de pratique quotidienne.

TRAITEMENT PRÉVENTIF DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES DES RHINORRHÉES CÉRÉBROSPINALES

Vu la fréquence et la gravité des complications infectieuses des rhinorrhées cérébro-spinales — qu'elles soient d'origine congénitale ou accidentelle — nous avons pensé qu'il n'était pas inutile, à la fin de ce chapitre de thérapeutique, d'envisager brièvement un moyen de *prévenir* leur apparition avec le maximum d'efficacité.

Ce moyen est basé sur l'emploi des *sulfamides* et de la *pénicilline*.

Les premiers sont trop connus pour qu'ils soient nécessaire d'ajouter un seul mot à leur sujet. Nous signalerons simplement l'intérêt tout particulier qui s'attache à un nouveau groupe de produits sulfamidés, synthétisés par ROBLIN en 1940 : les *Diazines* et leurs dérivés méthylés.

Le 2616 RP, Sulfadiazine ou Adiazine (p. amino-phényl-sulfamido-2-pyrimidine) et le 2632 RP, Méthyldiazine présentent des caractères importants : parfaitement tolérés par l'organisme et permettant d'obtenir une très forte concentration en produit actif, ils sont en outre plus spécifiquement agissants sur le pneumocoque, le streptocoque hémolytique et le Bacille de FRIEDLANDER.

Quant à la pénicilline, nouvelle-née de la Thérapeutique, précisons que son action, puissante et élective pour un certain nombre de germes, est nulle vis-à-vis de cer-

tains autres et du bacille de PFEIFFER en particulier — qui sert à l'isolement des souches de *Penicillium Notatum* —.

Faut-il employer les sulfamides *par voie interne* dans un but préventif ? Nous n'hésitons pas à dire non. A forte dose prolongée, nul ne peut affirmer qu'il s'agisse d'une thérapeutique inoffensive. A faible dose, le produit utilisé est inefficace et risque seulement d'amener une sulfamido-résistance des germes saprophytes, à laquelle un traitement curatif, s'il devient nécessaire, se heurtera ultérieurement. (1)

Il faut donc proscrire dans ce cas toute administration de sulfamides per os ou par voie parentérale dans un but prophylactique. On donnera la préférence à la *voie externe* pour réaliser une *désinfection* que nous allons préciser.

Le traitement comprendra la désinfection des voies respiratoires supérieures par inhalations, gargarismes, pulvérisations et pommade nasales.

Les *inhalations* et les *gargarismes* pourront être faits avec les formules antiseptiques habituelles.

Au cours de la journée, à cinq ou six reprises, seront faites des *pulvérisations nasales* avec la *solution sulfamido-pénicillinée* obtenue par le mélange à parties égales d'une solution contenant 500 à 1.000 unités de pénicilline au cc. avec une solution de sulfamide : soit de 1162 F à 0,85 %, soit, mieux, de Solufontamide à 33 %. Cette solution ne sera préparée que pour trois ou

(1) Il convient de souligner qu'au cas où une infection méningée se déclencherait avant l'intervention, l'emploi des Diazines, signalées plus haut, trouverait une application particulièrement efficace (Obs. I).

quatre jours au maximum, son altération étant rapide — stabilité ne dépassant pas huit jours —.

Il est indispensable de n'employer que les deux produits ci-dessus indiqués, dont la solution est à pH 7, à l'exclusion de tous autres, dont le pH est plus ou moins voisin de II : la pénicilline n'étant active qu'en milieu neutre.

Le soir au coucher, sera introduit dans chaque narine gros comme un pois de la *pommade sulfamido-pénicillinée* suivante (A. AUBIN, B. SUREAU) :

Poudre de Septoplix : 2 gr.

Pénicilline : 1.000 à 10.000 U. dans 10 cc. d'eau.

Lanoline
Vaseline { aa 10 g.

Ce traitement sera poursuivi jusqu'à l'intervention chirurgicale.

On peut recommander de faire *juste avant* l'intervention une injection intra-musculaire de 100.000 unités de pénicilline pour se mettre à l'abri de toute complication infectieuse au cours de l'acte opératoire.

Ainsi conduite, la thérapeutique chirurgicale de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée doit permettre la guérison définitive de l'affection, sans entraîner la moindre complication ; elle est bénigne et d'excellent pronostic.

OBSERVATION N° I

MM. A. AUBIN, R. MARTIN, R.-M. KLEIN et B. SUREAU.

Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris,
19 juin 1944.

Une fillette de 7 ans, Monique T..., entre à l'hôpital PASTEUR le 12 juin 1943, pour méningite à pneumocoques particulièrement sérieuse. Grâce à l'administration de méthylidiazine, avec une concentration de sulfamide de 65 $\frac{g}{100}$, la guérison est obtenue malgré la sulfamidorésistance des germes.

L'étiologie de cette méningite nous échappe. La dernière poussée d'une otite à rechutes date de 3 mois et l'examen oto-rhinolaryngologique, pratiqué au début et au cours de la méningite, est négatif.

Cinq mois après, au cours d'une santé parfaite, l'enfant est prise brusquement, le 15 janvier 1944, de signes méningés graves, auxquels s'ajoute une rhinorrhée abondante. Le pneumocoque est encore l'agent infectieux ; en quelques jours, un traitement par la méthylidiazine amène la guérison, qui est complète le 20 février 1944.

Aucune cause médicale ne pouvant expliquer la rechute de cette méningite à pneumocoques, et en raison de la persistance de la rhinorrhée, l'enfant nous est montrée, une étiologie naso-pharyngée paraissant possible.

L'unilatéralité de l'écoulement est frappante et l'on pense tout d'abord à une sinusite. Les fosses nasales sont normales, la pituitaire n'est pas modifiée, les méats moyens sont nets ; cliniquement, rien ne permet de retenir une origine sinusale. Deux nouvelles constatations s'y opposent aussi :

1°. — Des radiographies faites par le Dr. ROUQUET ne montrent aucune modification des clartés sinuses.

2°. — L'abondance de la rhinorrhée est disproportionnée avec ce que de petits sinus d'enfant peuvent sécréter.

Aussi, l'un de nous envisage-t-il la possibilité pour ce liquide d'avoir une origine cérébro-spinale.

On recueille sans difficulté 5 cc. d'un liquide clair, transparent, qui s'écoule uniquement par la narine gauche. Cette abondance, l'unilatéralité de l'émission, la limpidité, nous donnent presque la certitude que ce liquide est bien du liquide céphalo-rachidien.

L'épreuve de QUECKENSTEDT le confirme : la pression des jugulaires pratiquée sur l'enfant en position déclive, augmente le débit qui atteint 8 gouttes par minute.

L'examen chimique montre que ce liquide contient :

Chlorures : 8,89 gr. par litre.

Glucose : 0,95 gr. par litre.

En raison de la présence possible de mucus, on ne dose pas l'albumine, et on ne fait aucun examen cytologique.

Un nouvel examen, pratiqué le surlendemain, donne des résultats sensiblement identiques. Pour éliminer toute cause d'erreur, le Dr. HUDELO examine les voies lacrymales : elles sont parfaitement normales.

Désirant rendre encore plus probante l'origine cérébro-spinale de ce liquide et l'objectiver, après nous être renseignés sur la tolérance des centres nerveux pour les colorants, nous injectons au niveau des premières vertèbres lombaires 1 cc. d'une solution de phénol-sulfo-phtaléine à 1,5 g. pour 1.000, pour tenter la coloration du liquide nasal. L'enfant est couchée en position ventrale, tête basse; le liquide recueilli est peu abondant; au bout d'une heure et demie apparaît une légère coloration rosée des gouttes nasales, qu'une goutte de solution de soude décinormale intensifie.

La salive et les larmes recueillies en même temps ne sont absolument pas teintées.

La coloration obtenue permet de confirmer la perméabilité de la lame criblée au liquide céphalo-rachidien : il existe donc bien une rhinorrhée cérébro-spinale.

Nous envisageons de mettre en évidence la fissure soupçonnée de la lame criblée par des tomographies passant par la gouttière olfactive gauche, dans les plans frontal, sagittal et oblique. Ces radiographies sont faites par le Dr. Rouquet ; les films ne permettent pas de déceler la moindre anomalie osseuse perceptible, mais éliminent, comme pouvant être à l'origine de la rhinorrhée, un effondrement de la lame criblée par un processus destructif ou une néoplasie.

L'écoulement pouvant toutefois être secondaire à une fracture non décelable de la lame criblée, nous procédons à une enquête minutieuse dans ce sens.

L'interrogatoire des parents permet d'obtenir les précisions suivantes :

Accouchement normal ; l'enfant a une santé excellente jusqu'en juin 1940 — Pour la première fois à cette date, après un voyage en camion, particulièrement pénible, où l'enfant a subi quelques heurts assez vifs à la tête, la mère constate un léger écoulement par la narine gauche. Elle n'y attache d'abord aucune importance, mais, devant sa persistance, elle consulte plusieurs spécialistes : aucune ne trouve d'explication. On conseille seulement une adénoïdectomie avec amygdalectomie. L'enfant supporte très bien l'intervention : l'écoulement n'est nullement influencé. Peu de temps après, la rhinorrhée s'accroît, et les arrêts entre les phases d'écoulement deviennent de fréquence moindre et de très courte durée. L'oreiller est taché le matin sur une grande surface.

En octobre 1942, après une otite aiguë droite, l'écoulement est continu ; il s'interrompt en juin 1943, date de la première méningite, et ne reprend pas au cours de cette maladie. Il réparaît en Octobre 1943, sans raison apparente, et ne présente plus que de rares rémissions partielles.

Les traumatismes légers reçus par l'enfant ne paraissent pas **suffisants** pour avoir déterminé une fracture de l'étage antérieur

du crâne mais les constatations opératoires nous font comprendre quel rôle ils ont pu jouer dans la genèse de la rhinorrhée.

L'origine des méningites à pneumocoques de notre petite malade : infection ascendante au niveau des fosses nasales, étant maintenant connue, nous décidons d'obturer la brèche ostéo-méningée, car des récidives sont certaines et d'autant plus difficiles à guérir que la sulfamido-résistance, en se développant, élève le seuil l'action des sulfamides et entrave leur effet.

L'opération est pratiquée le 2 juin 1944 par le Dr. KLEIN. Voici le compte rendu opératoire :

« On trace un petit volet frontal gauche, descendant presque au ras de l'arcade sourcillière. La branche interne du volet est tracée parallèlement au sinus longitudinal supérieur ; l'autre branche descend jusqu'à l'arcade zygomatique. La dure-mère est fortement suspendue par trois côtés, pour empêcher le décollement ; le côté antérieur est laissé libre. On décolle la dure-mère le long du toit de l'orbite, puis on se porte en dedans jusqu'au rebord de la gouttière olfactive.

« Dès que l'on approche de la gouttière, la dure-mère change d'aspect. Elle est plus mince, bleutée ; on la décolle du rebord externe de la gouttière, où elle adhère toujours fortement, puis du fond de cette gouttière.

« Dès qu'elle est relevée à l'aide d'un écarteur, on aperçoit plusieurs trous dans la dure-mère, orifices arrondis de 3 mm. de diamètre environ, par où s'écoule le liquide céphalo-rachidien. Un instrument mousse introduit dans la gouttière au lieu de rencontrer le plan osseux qui devrait en faire le fond, ne trouve devant lui aucune résistance, et pourrait être poussé jusque dans les fosses nasales. Il existe là une perte de substance osseuse, à bords lisses, qui s'étend sur la moitié postérieure de la gouttière.

« Un fragment de muscle, préalablement prélevé à la cuisse de la malade, est introduit dans la brèche et poussé à fond dans cette échancrure. Il est ainsi solidement maintenu. Un feuillet de fascia lata est posé sur le muscle, de manière à tapisser en même temps la dure-mère qui recouvre la gouttière. On laisse ensuite

retomber le lobe frontal relevé par l'écarteur; on suspend la dure-mère à l'épicrâne le long du bord antérieur du volet. Ce dernier est remis en place, et la peau est suturée en deux plans. L'écoulement du liquide a complètement cessé ».

L'intervention chirurgicale a ainsi instantanément arrêté cette rhinorrhée qui ne s'est pas reproduite.

OBSERVATION N° II

P. WATSON WILLIAMS et E. GAVED STOCKER.

The British Medical Journal — 12 octobre 1901, p. 1042.

Mme S. C... âgée de 40 ans, fut apparemment en bonne santé jusqu'au moins de mars dernier (1901). A ce moment elle ressentit quelques courbatures et pensa qu'elle allait refaire un épisode grip-pal : c'est à ce moment que commença l'écoulement par la narine droite, qui a continué depuis sans interruption, nuit et jour.

Elle se coucha et parut présenter les symptômes habituels de la grippe : fièvre, céphalée légère, etc... auxquels se surajoutait la rhinorrhée. Elle garda le lit quelque temps, en raison d'une autre affection (gastrite).

Il y a environ six semaines, lorsqu'elle commença à se lever, elle souffrit plus nettement d'une céphalée médio-frontale qu'elle éprouvait déjà depuis le début de l'affection. Cette céphalée n'est pas intense.

Elle n'a pas de crises d'éternuements, mais elle a remarqué une légère démangeaison des paupières.

On ne découvre aucune cause à cette maladie. La malade s'est frappé le front au mois de mai 1900, s'est évanouie et eut ensuite mal à la tête pendant très peu de temps : tout avait cessé dès le lendemain. Depuis, et jusqu'à ces tout derniers temps, elle n'eut plus aucune céphalée.

Il est à remarquer que le liquide ne coule que par la narine droite; il s'écoule dans la gorge lorsque la malade est couchée sur le dos.

Le liquide est absolument clair comme de l'eau, son abondance est variable : il est plus copieux à partir de cinq heures de l'après-midi jusqu'au coucher. Il s'en écoule environ une « pinte » par jour, sans compter le flux nocturne. Il n'empêche pas les mouchoirs en séchant ; il ne contient aucun sédiment. Il réduit la liqueur de Fehling, est faiblement alcalin, a un léger goût salé : son poids spécifique est de 1.003. L'acide nitrique à froid donne un précipité qui disparaît par l'ébullition aucun précipité de mucine n'est obtenu par l'addition d'acide.

Ces épreuves, qui montrent qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien et servent à différencier celui-ci du liquide d'hydrorrhée nasale, ont été répétées et confirmées par le Pr. STANLEY KENT de l'Université de Bristol.

En juin 1905, l'auteur publie à la Société de Laryngologie de Londres la suite de cette observation. La voici :

L'écoulement de liquide persista, sans arrêt, jusqu'à ces trois derniers mois environ ; il commença alors à diminuer d'abondance, puis décrut progressivement jusqu'à cesser complètement depuis un mois.

La malade présentait des céphalées frontales assez fortes, environ une fois par mois ou par six semaines, qui ne différaient guère en caractère ni en fréquence de celles qu'elle avait déjà éprouvées et qui ne furent guère modifiées pendant les quatre ans où elle eut son écoulement nasal.

Elle paraît actuellement tout à fait guérie, et on n'a jamais rien découvert d'anormal dans ses fosses nasales, mis à part l'écoulement du liquide.

OBSERVATION N° III

D.-N. KINSMAN — *The Journal of the American Medical Association*,
I — 1908 — p. 1791 (Résumé d'après JOHNSTON).

Il s'agissait d'une femme âgée de 44 ans chez qui n'a été retrouvé aucun antécédent pathologique notable, héréditaire ou personnel.

En octobre 1907, alors qu'elle venait de passer par un épisode grippal aigu, elle fit un mouvement d'inspiration violent par le nez, dans le but de se débarrasser d'une sensation d'obstruction en arrière. Il se détacha alors des fosses nasales une petite formation croûteuse de la taille et de l'aspect d'une croûtelette vaccinale, et immédiatement se produisit un écoulement profus de liquide un peu salé par la narine droite. Cet écoulement continua depuis.

Elle vint consulter en janvier 1908.

Au premier examen, on nota une dermatose de la face, de type eczémateux, étendue sur le pourtour de l'orifice narinaire, la lèvre supérieure, le menton, et due à l'application constante de mouchoirs sur le visage, dans le but d'éviter que le liquide ne coule sur les vêtements.

L'écoulement variait suivant les positions de la tête : plus abondant lorsque la malade se penchait en avant ou en arrière, il coulait dans ce dernier cas dans la pharynx et il était dégluti.

La malade avait déjà suivi un traitement à base d'arsenic, de bromure de sodium et de belladone sans obtenir de résultat.

Le diagnostic de « rhinorrhée cérébro-spinale » fut confirmé par l'examen chimique du liquide. L'examen rhinoscopique ne révéla rien d'anormal. L'examen du fond d'œil fut négatif. L'examen neurologique ne montra aucun trouble du système nerveux central ou périphérique. Pas de troubles cérébraux.

L'auteur pensa qu'il n'existait aucun traitement capable d'amener la guérison d'une telle rhinorrhée. L'écoulement continua.

OBSERVATION N° IV

P.-M. CONSTANTIN — *Bull. d'O. R. L.*, 17-18 — 1920 — p. 205-207

Il s'agit d'un sous-officier français du Train des Equipages âgé de 35 ans, de race israélite, ayant vécu en France jusqu'à la mobilisation, ne présentant aucune tare personnelle ou héréditaire. Wassermann négatif.

Ce militaire fut pris brusquement, vers le milieu de mai 1918, d'hydrorrhée nasale extrêmement abondante, survenue sans traumatisme violent, sans effort brusque, sans éternuement violent ni défécation laborieuse.

L'écoulement se fait goutte-à-goutte, exclusivement par la narine droite, à raison de 5 gouttes à la minute, représentant 360 cc. par 24 heures. Dans la position horizontale l'écoulement cesse et le liquide est dégluti par le malade, sans gêner son sommeil.

L'examen des fosses nasales ne révèle rien d'anormal. Le malade n'a pas de polypes, n'en a jamais eu et n'a subi aucune intervention. Les urines sont normales, sans rétention. Pression sanguine normale. Pas d'hydrocéphalie appréciable : pas de troubles mentaux ; absence d'hémianopsie et de papille de stase. Aucun trouble oculomoteur. Réflexes et milieux oculaires normaux.

L'analyse chimique faite par M. le Médecin-Major LISBONNE, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, donne la composition normale du liquide céphalo-rachidien, avec une très minime augmentation des chlorures, de l'urée et de l'albumine.

L'olfaction est restée normale.

La ponction lombaire donne un liquide exactement semblable à celui qui s'écoule par le nez et qui ne semble pas être en hypertension, autant que j'ai pu en juger, n'ayant pas à ma disposition l'appareil spécial à manomètre d'Henri CLAUDE.

Pour achever d'avoir des renseignements sur la plus ou moins grande facilité avec laquelle le liquide passait de la cavité sous-arachnoïdienne dans la fosse nasale, j'ai voulu injecter une solution colorée à la place du liquide retiré par ponction.

J'avais d'abord songé au bleu de méthylène, mais j'ai adopté la fluorescéine, sur les conseils de M. le Médecin-Major MONIER-VINAUD, celle-ci ne présentant pas de petits grains en suspension comme le bleu.

Après injection d'un centimètre cube d'une solution extrêmement faible de fluorescéine, le malade fut placé pendant la première demi-heure à plat ventre, la tête légèrement basse pour faciliter la diffusion.

Au bout d'une heure trente apparaissaient au bout du nez les premières gouttes fluorescentes. L'intensité et la rapidité de l'écoulement n'ont que très faiblement diminué pendant les quelques heures qui suivaient la ponction. Très légère céphalée ainsi qu'il arrive souvent.

La radiographie n'a rien révélé du côté de l'ethmoïde et de la gouttière olfactive.

A partir de la fin de juillet l'écoulement a augmenté, et le malade éprouvait une fatigue anormale, sans aucun autre symptôme.

Il a été rapatrié en France et je n'ai plus aucune nouvelle de son état.

OBSERVATION N° V

H. JARECKY — *Eye, Ear, Nose and Throat Monthly* —
oct. 1923, p. 452 (résumé d'après JOHNSTON).

Il s'agissait d'une femme de 39 ans, qui, à la suite d'un bain très chaud au sel d'Epsom, remarqua un écoulement goutte-à-goutte de liquide clair par son nez. Elle ressentit en même temps un malaise, puis eut presque un collapsus.

Son médecin, consulté, pensa à des troubles cardiaques. Depuis cette date, la rhinorrhée persista, unilatérale, par la narine gauche, plus marquée à certains moments, et spécialement lorsqu'elle se penchait en avant. Lorsqu'elle portait la tête en arrière, le liquide passait dans le pharynx, provoquant par sa déglutition constante de l'irritation et de la toux.

La malade ne présentait aucun éternuement, aucune irritation nasale. Elle devait changer constamment son oreiller; les mouchoirs utilisés séchaient facilement et restaient souples et facilement pliables, preuve que le liquide, incolore et inodore, ne contenait pas de mucine.

La quantité de liquide s'écoulant par le nez était en moyenne de 30 onces pendant la journée.

Les examens de laboratoire pratiqués montrèrent qu'il s'agis-

sait de liquide céphalo-rachidien, par sa teneur en chlorures, urée, albumine et sucre réducteur.

La malade fut envoyée à la campagne, mais le repos et le changement de climat n'ayant pas apporté d'amélioration, on essaya de donner à la malade 10 gouttes d'une solution d'iodure de sodium, trois fois par jour. Ce traitement fut suivi, deux jours plus tard par un arrêt total de la rhinorrhée.

OBSERVATION N° VI

J.-E. LORTUS — *The Laryngoscope* — Août 1923 — p. 617-632.

Une femme, âgée de 40 ans, célibataire, ménagère, fut examinée pour la première fois le 5 janvier 1922, après avoir été traitée trois mois pour sinusite. Elle se plaignait d'un constant écoulement goutte-à-goutte, par la narine gauche, d'un liquide limpide, depuis trois mois. Les antécédents familiaux sont négatifs, exception faite d'une tendance à l'obésité. La malade a toujours été corpulente, et pèse 241 lb.; rien à signaler dans son passé. Aucune histoire de traumatisme crânien d'aucune sorte.

L'état actuel débuta le 23 octobre 1921. Après une violente crise de fou-rire, suivie d'éternuements marqués, la malade s'aperçut qu'un liquide clair coulait de sa narine gauche; en même temps, elle eut une violente céphalée frontale s'étendant au vertex. Depuis lors, cette céphalée avait été constante, diminuant seulement un peu lorsque l'écoulement augmentait.

Au moment de l'examen existait un goutte-à-goutte continu par la narine gauche. En une heure la quantité mesurée fut de une once et demie. Le liquide était limpide, incolore, inodore, sans saveur, sans dépôt et de réaction légèrement alcaline. Il avait toujours coulé du côté gauche, avec une seule exception : lorsque j'eus soigneusement obturé la narine gauche, il s'écoula à droite. Au début, il empesait les mouchoirs en séchant, mais seulement pendant la première semaine. Actuellement, il n'y a pas de changement de teinte ou de consistance des mouchoirs : secs, ils sont très souples.

L'écoulement est grandement influencé par la position de la tête. Penchée en avant, il y a un accroissement marqué du flux; tenue droite, il est moindre; penchée en arrière, il passe dans le pharynx et est dégluti : vu la fréquence des mouvements de déglutition, on pourrait croire que l'écoulement est profus. Lorsque la malade est en décubitus ventral, tête pendante, il y a une goutte toutes les deux secondes. Pendant les heures de sommeil, l'écoulement est le même, et la malade doit tourner la tête de côté. Le matin la taie d'oreiller est complètement inondée, souple et sans tache. La déglutition constante du liquide, à la longue, a causé une diarrhée sévère.

Un point tout particulier — s'il est exact, et je le crois, vu l'intelligence de la malade — est que, par trois fois, elle remarqua que le liquide s'échappait de son oreille gauche, et s'écoulait abondamment pendant un temps très court. Ceci survint avant qu'elle se confiât à mes soins.

Le flux augmente également lorsque la malade accomplit un travail fatigant, descend des marches, ou lorsqu'elle s'énerve ou se met en colère. Elle a soigneusement mesuré la quantité de liquide durant les heures de veille, pendant plusieurs jours, et l'a trouvée égale à 32 onces et demie par jour.

La rhinoscopie montre les faits suivants : nez d'aspect régulier; petite excoriation et quelques fissures du vestibule gauche et de la lèvre supérieure. La muqueuse est congestionnée dans la fosse nasale droite et également très notablement à gauche. Les cornets moyen et inférieur des deux côtés légèrement hypertrophiés. La cloison est nettement déviée à droite, avec une crête antérieure touchant le centre du cornet inférieur du même côté. Pas de pus visible. Les choanes sont légèrement hyperémiées avec un petit liseré rouge autour des orifices tubaires. Les amygdales sont normales. Les sinus frontaux paraissent larges à la diaphanoscopie : le sinus maxillaire gauche un peu moins clair que le droit. L'examen soigneux et répété du nez ne m'a pas permis de déterminer exactement le point d'où provient le liquide, mais je pense qu'il sort de la partie postérieure de la voûte des fosses nasales, et non du méat moyen.

L'examen de l'oreille gauche montre que le tympan est intact et qu'il n'y a apparemment pas d'ouverture dans la paroi supérieure du conduit auditif externe.

Examen du liquide s'échappant de la narine gauche :

Liquide limpide, incolore et sans dépôt. Poids spécifique, 1.006. — 36 cellules par mm³; ce nombre est plus grand que dans le liquide céphalo-rachidien normal, mais il faut noter que la plus grande partie est constituée de cellules épithéliales venues de la muqueuse. Traces d'albumine et de globuline : au total, exactement ce que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien normal; de même pour le sucre et les chlorures. De même également pour la réaction à l'or colloïdal. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les résultats généraux de l'analyse montrent donc que le liquide a exactement la composition du liquide céphalo-rachidien, auquel l'identifie le Dr. J.-A. KOLMER, qui l'a examiné.

La malade n'avait apparemment jamais eu de troubles oculaires et quand je l'envoyai pour la première fois au Dr. L.-W. Fox pour examen ophtalmoscopique, les résultats furent : pas de protusion des globes oculaires, pas de nystagmus, pupilles normales et réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation, pas de photophobie ni de larmoiement, pas de paralysie oculaire. Le 9 janvier 1922, on trouva une légère névrite optique. Le 9 et le 10 janvier, le champ visuel fut nettement contracté. Depuis cette date et le 21 février 1922, les champs ne furent pas aussi contractés qu'aux examens précédents. La vision à distance ne fut pas troublée.

Un examen neurologique complet fut fait par le Dr. D.-J. Mc CARTHY, qui ne montra aucun trouble organique. Le spécialiste pensa néanmoins que les céphalées étaient dues à une légère irritation méningée localisée.

J'ai moi-même observé que la malade est extrêmement nerveuse et irritable; parfois elle s'isole, n'apparaissant qu'aux heures des repas, refusant de parler; parfois elle s'irrite et devient violente. En tous temps, elle est déprimée et mélancolique. Deux fois,

elle parla de suicide. Alors qu'avant le début de son état actuel, elle était de commerce agréable, accomplissait avec soin ses besognes ménagères, fabriquait fort adroitement des poupées — miniatures à l'image des célébrités mondiales, et brodait avec dextérité, actuellement elle se refuse à faire aucun travail, même sa cuisine, et a complètement perdu le goût de toute occupation distrayante.

L'examen radiographique du crâne fut fait par le Dr. H.-K. PANCOAST : sinus frontaux normaux, cellules ethmoïdales antérieures claires; sinus maxillaire gauche un peu sombre. Nez : déviation septale à droite; cornets inférieurs normaux; sinus sphénoïdal clair, ainsi que l'ethmoïde postérieur; selle turcique normale. En deux points, légère calcification de la région frontale.

La malade fit une telle crise de dépression qu'on l'envoya à l'hôpital pour une cure de repos. Après deux mois et demi de repos, le flux de liquide nasal cessa entièrement; deux semaines après l'arrêt de l'écoulement elle fut brusquement prise d'un frisson, avec température à 40° et céphalées extrêmement violentes. Deux jours plus tard elle entra dans un demi-coma, alternant avec des moments de lucidité. Le jour suivant apparut une paralysie faciale, avec tremblement généralisé. Au bout de trois jours apparut de la surdité, et trois semaines plus tard elle mourut d'encéphalite aiguë.

OBSERVATION N° VII

Otto J. STEIN — *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*
St-Louis, 1925, p. 1269-1271.

Polonaise âgée de 45 ans, mariée, consultant pour un écoulement venant de la narine gauche. Deux ans plus tôt, elle s'était fait traiter pour de l'obstruction nasale accompagnée d'anosmie.

A l'époque, elle sembla en bonne santé; elle était de corpulence moyenne. Elle présentait une certaine hypo-acousie, avec quelques bourdonnements. Les tympons étaient normaux, ainsi que les trom-

pes. La conduction aérienne était un peu diminuée, ainsi que le Schwabach. Le Weber était indifférent, le Rinne positif. La limite supérieure de l'audition était un peu abaissée, la limite inférieure élevée.

Les deux cornets moyens étaient hypertrophiés et polypoïdes : ils furent enlevés au serre-nœud. A la suite de cette intervention, une amélioration sensible se produisit : la respiration nasale rede vint libre, et l'odorat réapparut.

Un an après, dit-elle, un écoulement aqueux par la narine gauche se produisit, à la suite d'un « rhume de cerveau ». Il n'y eut à l'époque aucun symptôme associé, tel qu'irritation, éternuements, céphalées, larmolement ou vertiges. Elle consulta plusieurs médecins, qui la traitèrent, mais l'écoulement ne cessa pas : il décrut seulement pendant quelques jours, au moment où elle prit certaines « pilules ». Un nouvel essai de ce médicament, qui lui avait été donné par des troubles de ménopause échoua complètement. Six mois après le début de l'écoulement elle consulta le Dr. STEIN.

Elle se présenta à l'examen tenant sous son nez un mouchoir détrempé, d'où tombait goutte-à-goutte un liquide clair, incolore. Elle indiqua que le liquide ne cessait jamais de couler, mais était plus ou moins abondant suivant les positions de la tête. Penchée en avant ou très en arrière le flux augmentait. Venant toujours de la même narine, mouillant oreillers et serviettes, il tombait la nuit dans la gorge, et était dégluti. La malade mouillait chaque jour un nombre considérable de mouchoirs ; ceux-ci, après séchage, restaient souples et pliables. Elle ressentait en même temps continuellement une céphalée légère, non influencée par l'abondance de l'écoulement.

La tension artérielle maxima était de 11 ; l'examen ophtalmologique révéla un certain degré d'astigmatisme sans plus. La radiographie du crâne montra des sinus clairs.

On recueillit, en quelques minutes, un plein tube à essai du liquide, qui fut envoyé au laboratoire. Les résultats de l'examen furent : solution aqueuse limpide, incolore, inodore, sans sédi-

ment. Pas de cellules, ni de mucus, mais traces d'albumine, et présence de dextrose après réactions de FEHLING et de BENEDICT. Cet examen fut renouvelé avec les mêmes conclusions. Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.

La malade fut soumise au traitement suivant : atropine per os sans résultat; alcoolisation du ganglion de MECKEL à gauche, sans résultat. C'est alors qu'elle prit trois fois par jour, 20 gouttes d'une solution de benzoate de benzyle : deux semaines après, l'écoulement avait presque cessé, et, une semaine plus tard, il avait totalement disparu. Cinq mois après, il n'avait pas repris. La malade ressentait une impression de bien-être, et n'avait aucune recrudescence de ses céphalées.

OBSERVATION N° VIII

W.-H. JOHNSTON (*Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*
St-Louis, 1926, p. 1205-1227). (Résumé.)

Le sujet était une femme de 34 ans, mariée, ayant toujours été en excellente santé.

Le 17 février 1925, elle vint consulter pour un écoulement nasal par la narine gauche. La diaphanoscopie ne révéla rien d'anormal; elle parut présenter un coryza aigu et suivit un traitement local.

Le 22 mars, l'écoulement fut plus abondant. Strictement unilatéral, en l'absence de signes rhinologiques, il fit penser à la possibilité de rhinorrhée cérébro-spinale.

Il s'arrêta spontanément à la date du 31 mai, puis reprit, plus abondant, huit jours plus tard. La déglutition du liquide, qui se produisait lorsque la tête était penchée en arrière, était pénible et était cause de nausées et de vomissements.

L'examen radiologique pratiqué à cette époque ne montra rien d'anormal au niveau des sinus et de la base du crâne. Le liquide n'empesait pas les mouchoirs et réduisit la liqueur de Fehling.

L'examen chimique en fut pratiqué à six reprises différentes, et donna en moyenne les résultats suivants :

Densité. : 1.006.

Albumine : traces.

Acide urique : 0,0005 g. pour 100 cc.

Urée : 0,0245 g. pour 100 cc.

Sucre : 0,080 g. pour 100 cc.

Chlorures : 0,800 pour 100 cc.

Très légère sédimentation après centrifugation : quelques cellules épithéliales desquamées. Très rares lymphocytes.

Une nouvelle radiographie, montra une selle turcique un peu aplatie, sans altération de la substance osseuse, à part un léger épaississement. Sinus sphénoïdal clair, ainsi que l'ethmoïde, les sinus frontaux et le sinus maxillaire gauche : le droit légèrement opaque.

L'examen local révéla : une amygdalite chronique bilatérale; le larynx normal; une déviation septale à droite et une légère hypertrophie des cornets du même côté. Du côté gauche, le liquide paraissait s'accumuler entre le cornet moyen et la cloison, et, lorsque la malade penchait la tête en avant, une certaine quantité de liquide (environ 1 cc.) s'échappait d'un seul coup. Il fut impossible de voir exactement le point d'où provenait le liquide, mais il parut être dans la moitié postérieure de la lame criblée.

Devant ces constatations, on posa le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale, d'étiologie inconnue : peut être une hydrocéphalie interne résultant d'un obstacle à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, peut-être une tout autre cause.

En parcourant la littérature médicale, on ne put trouver de ligne de conduite bien définie à suivre au point de vue thérapeutique. Beaucoup de produits ayant été essayés par de nombreux auteurs, et sans succès.

On fit à la malade une série d'injections sous-cutanées d'adrénaline, puis on lui donna de l'atropine per os, ainsi que de l'iode de sodium, mais rien ne parut amener de changement.

Le seul traitement qui amena un certain degré d'amélioration fut la diminution de l'ingestion des liquides.

Il est à noter que la malade refusa toujours toute ponction lombaire, que ce soit dans un but diagnostique ou thérapeutique.

Par la suite, l'écoulement cessa entièrement le 22 décembre 1925, puis reprit le 1^{er} février suivant.

A la date du 1^{er} avril 1926, il n'existe plus de rhinorrhée depuis quelque temps, et la malade ne se plaint d'aucun trouble et n'a pas de céphalées.

OBSERVATION N° IX

B. DE ALMEIDA. *Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1928, 62, p. 322-326.

Mme M. G..., âgée de 52 ans, me consulte le 7-11-1916 pour un écoulement goutte-à-goutte de liquide limpide par la narine gauche.

Antécédents. — Aucun. C'est sans troubles associés et au cours d'un parfait état de santé que le liquide avait commencé à s'écouler, toujours par la même narine, un mois auparavant.

La malade est nerveuse, se sent fatiguée et a constaté une importante diminution de poids. Elle a constaté quelques troubles de mémoire.

Deux ans auparavant, elle avait déjà constaté les mêmes symptômes qui n'avaient duré que peu de jours et avaient complètement disparu. Ménopause depuis deux ans.

Etat actuel. — A la rhinoscopie antérieure, on trouve une importante déviation septale à gauche, et, malgré une bonne anesthésie de la muqueuse, je vois mal le cornet moyen. De petits tampons d'ouate introduits dans l'entrée du méat moyen gauche, ne sont que relativement peu humides, par rapport à l'abondance de l'écoulement.

Pendant dix minutes, je recueille 4 cc. de liquide clair dans un tube à essai, aux fins d'analyse. Je suppose que ce liquide

vient de la fente olfactive, que je n'ai pas pu bien voir à cause de la déviation du septum.

Le 9, le liquide continue à couler, nuit et jour, de la même manière. La malade ne peut se coucher sur le dos, parce que le liquide passe dans la gorge et occasionne des quintes de toux. La quantité de liquide émise par vingt-quatre heures s'élève à 576 cc.

Le 14, l'écoulement continue. Sous une bonne anesthésie et à l'aide d'un spéculum de KILLIAN, je parviens à observer longuement le toit de la fosse nasale, et je vois l'issue du liquide qui sort goutte-à-goutte de la face inférieure de la lame criblée. Rien à noter dans la partie moyenne de la fosse nasale. La muqueuse de la lame criblée est de teinte grisâtre; elle semble un peu bombée au point observé.

Le 17, le liquide coule toujours, et la malade se plaint de dépression nerveuse.

Le 21, l'écoulement a tendance à diminuer, ce qui permet à la malade de dormir un peu.

Le 25, elle estime que l'écoulement n'est plus que le quart de ce qu'il était les jours précédents.

Je fais une galvano-cautérisation, à la pointe de platine, de la région de la lame criblée vue précédemment et je trouve, à l'endroit où la muqueuse semblait bomber, une zone grisâtre et humide.

Le 29, l'écoulement a beaucoup diminué, et la malade peut dormir.

Jusqu'au 13 décembre, il n'y a plus qu'une goutte de temps à autre, mais la malade se plaint de céphalées frontales, surtout lorsqu'elle tousse.

Plus récemment, le 30 décembre, elle me dit que, depuis dix jours, tout écoulement avait cessé, ainsi que la toux mais que les céphalées frontales persistaient, bien localisées. Le même jour, elle quitte la clinique.

Le 6 mars 1917, la malade revient me voir, me disant que,

depuis 15 jours, l'écoulement a repris, à la cadence de 33 gouttes en 10 minutes.

Le 13, je cautérise à nouveau la région de la lame criblée par où s'écoule le liquide.

Un mois après, l'écoulement était inchangé. Les céphalées avaient cessé.

Le 1^{er} mai, la malade revient me voir, dans le même état.

Puisque le liquide continue à s'écouler, je lui conseille de se faire radiographier et de subir une résection sous-muqueuse de la cloison nasale afin que je puisse mieux voir la région en cause, et la traiter avec plus de succès. Elle me répond qu'elle doit attendre le retour de son mari, qui est en Afrique.

Deux mois, plus tard, la famille me prévient que la malade était morte d'encéphalite aiguë, suivant le diagnostic des deux médecins traitants.

OBSERVATION N° X

J.-R. LEARMONTH — *Proceedings of the staff. Meetings of the Mayo Clinic* — avril 1929, p. 115.

Le malade présentait une infection chronique à type de sinusite, avec crises aiguës périodiques, convenablement traitée.

En juillet 1928, il commença à remarquer l'écoulement de liquide clair par la narine droite. En octobre 1928, il y eut un flux soudain et copieux, à la suite d'un effort pour soulever un poids pesant. Depuis octobre, il y eut de la rhinorrhée de temps en temps, jusqu'à la fin de janvier 1929, où, pendant cinq semaines, le liquide céphalo-rachidien s'écoula du nez continuellement et abondamment. Lorsque le malade fut examiné dans le service du Dr. LILLIE, on vit le liquide venir de la région du méat supérieur et sa route la plus vraisemblable était à travers la lame criblée de l'ethmoïde.

Dans ces cas, le pronostic est excessivement grave, car le malade fait une méningite à plus ou moins brève échéance. Ceci

fut expliqué au malade, et je lui offris la possibilité de le guérir par une intervention intra-crânienne. Il décida d'en courir le risque.

En conséquence, je pratiquai un volet frontal en évitant le sinus frontal droit, déjà opéré par ailleurs en vue d'une cure de sinusite ancienne. Je soulevai alors le lobe frontal droit recouvert de dure-mère, dans un plan sagittal et en arrière jusqu'à ce qu'on puisse voir la lame criblée. Celle-ci était occupée par un tissu de granulations très vascularisé. Entre ce tissu de granulations et la dure-mère, j'insérai quatre mèches imprégnées de teinture d'iode. Les mèches furent enlevées une par une; la dernière neuf jours après l'opération. Le flux de liquide céphalo-rachidien s'arrêta lorsque les mèches furent placées au cours de l'intervention. Il n'y eut pas, ou très peu de rhinorrhée depuis l'opération. Il ne faut pas oublier qu'il faut six semaines pour que se produise l'effet de cautérisation et de cicatrisation de la dure-mère qui doit résulter, nous l'espérons de la teinture d'iode. Les muscles de la région frontale droite ont rapidement repris leur tonicité.

OBSERVATION N° XI

M. SGALITZER — *Wien Med. Wochschr.*, 80 — 1930, p. 1195-1197.

Il s'agissait d'un homme de 50 ans, présentant depuis deux mois un écoulement de liquide par une fosse nasale.

Cet écoulement était apparu subitement et d'emblée prit une allure qu'il conserva par la suite.

Sa fréquence était d'environ 15 gouttes par minute, et il ne présenta aucune période d'arrêt. Il continuait de la même façon pendant la nuit.

Le malade fit une dépression nerveuse due à cette gêne très pénible, mais, à part cela, on ne trouva aucun symptôme général.

L'examen radiographique du crâne ne montra rien d'anormal et on ne put déceler de déhiscence.

Sur la suggestion de MARBURG, on entreprit un traitement radiothérapique du crâne. A la suite de la première série de rayons, l'abondance de l'écoulement décrut très fortement, et six semaines plus tard, après une deuxième série, le flux se tarit complètement.

La guérison dura deux ans. Le malade mourut alors, à l'étranger d'une affection intercurrente.

OBSERVATION N° XII

A.-B. SINGLETON — *Canadian Medical Association Journal*. . .

Juin 1931, p. 838-839.

Mme May S..., âgée de 57 ans, veuve, née en Angleterre. Aucun antécédent familial.

Dans son enfance, la malade a eu la rougeole et la scarlatine. Cette dernière affection lui a laissé une otite moyenne chronique, qui a persisté depuis. Elle fut en bonne santé le reste de son enfance.

Elle me consulta pour son trouble actuel en septembre 1921. Elle était pâle, avait maigri, et présentait un écoulement goutte-à-goutte par la narine droite, quatre grosses gouttes environ par minute. Cela avait commencé quatre mois plus tôt, et continuait depuis, sauf quand elle était couchée. Elle fut envoyée au Dr. J.-N. GUNN, qui l'examina, au point de vue sinusal, et ne trouva rien à signaler. L'examen montra que l'écoulement venait de très haut, au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde, et nous pensâmes qu'il pouvait s'agir de rhinorrhée cérébro-spinale.

L'examen radiographique des sinus fut négatif. Le Bordet-Wassermann négatif. La tension artérielle était à 12-8.

Pendant la période qui s'écoula entre 1922 et 1926, je vis la malade plusieurs fois. La rhinorrhée continuait; elle avait eu plusieurs fois des vertiges et s'était plainte parfois de céphalée occipitale. Elle était très pâle, mais son poids resta stationnaire.

En mai 1928, elle entra à l'Hôpital Général, envoyée par un

autre médecin, à la suite de convulsions. Sa température était de 38°5, son pouls à 88; son rythme respiratoire à 20 par minute.

L'analyse d'urine montra :

Densité : 1.010.

Albumine : traces faibles.

Acétone : traces faibles.

Dans le sang :

Urée : 0,50 ‰.

Leucocytes : 11.800.

Créatinine : 0,0033 g. %.

Polynucléaires : 68 %.

La malade guérit rapidement et sortit le sixième jour. L'écoulement nasal continuait.

Ce fut identique en 1929. Pendant les derniers mois de l'année, elle eut des vertiges et quelques céphalées.

Le 23 janvier 1930, elle entra à l'Hôpital Général à la suite d'une convulsion. Elle était à demi-inconsciente; l'écoulement était intermittent. Température 38°; pouls : 80; respirations : 20 par minute.

Globules rouges : 4.576.000.

Hémoglobine : 45 %.

Leucocytes : 6.800.

Polynucléaires : 68 %.

Lymphocytes : 24 %.

Pas d'altérations cellulaires.

On retira 25 cc. de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire. Il était limpide; pression : 20 mm. de mercure. L'examen chimique montra :

Urée : 0,0421 g.

Créatinine : 0,0015 g.

Analyse d'urine négative.

L'abondance de la rhinorrhée était de 48 onces en 24 heures.

Après la ponction lombaire, la malade sortit guérie le 27 janvier, étant restée quatre jours à l'hôpital. On lui donna à prendre du fer, et des injections sous-cutanées d'arsenic.

En 1930, la malade se sentit bien, avait repris des couleurs. Aucun écoulement nasal pendant toute l'année. Le 26 janvier 1931, je la vis chez elle. Elle souffrait de céphalée occipitale et de raideur de la nuque; elle était dans un demi-coma. Température : 40°; pouls : 100; respirations 20. On la transporta à l'Hôpital Général le 28 janvier, alors qu'elle présentait tous les symptômes d'une méningite. Elle eut de la raideur de la nuque très marquée de la torpeur. Température : 40°5; pouls : 104. Analyse d'urine négative. Dans le sang :

— Leucocytes : 7.800.

— Polynucléaires : 62 %.

Le 28 janvier 1931, environ 20 cc. de liquide trouble hypertendu fut retiré par ponction lombaire. L'épreuve de NOGUSHI fut positive. On trouva 4.590 cellules par cc. (85 % de polynucléaires); quelques bacilles; pas de cultures après 24 heures, ni après 48 heures.

Le 29 janvier 1931, on retira 15 cc. de liquide céphalo-rachidien, encore trouble et hypertendu; 3.200 cellules par cc. (76 % de polynucléaires). Pas de cultures après 24 heures.

L'amélioration fut rapide et, la température étant redevenue normale, la malade quitta l'hôpital le 9 février, en bonne condition. L'écoulement revint pendant que la malade était à l'hôpital, mais plus lentement qu'auparavant.

OBSERVATION N° XIII

H.-M. FEINBLATT et F. DAMRAU — *The Medical Record* —

Avril 1934, p. 324-326.

E. D..., veuve, âgée de 59 ans, nous consulta le 18 septembre 1929, se plaignant de l'écoulement d'un liquide clair et incolore par la narine droite depuis le 1^{er} août 1929. Elle avait deux fils

adultes en bonne santé. Sa ménopause se plaça entre 1918 et 1920, accompagnées d'hémorragies profuses. Il y eut une histoire de cholécystite calculuse en 1917 et 1918, qui guérit sans opération.

A la fin de 1910, lorsqu'elle avait 30 ans, un liquide limpide, incolore, commença à s'écouler continuellement de la narine droite. Lorsque la tête était droite ou penchée en avant, le liquide coulait par le nez; la tête en arrière, il coulait dans le pharynx. Pendant la nuit, coulant dans la gorge, il causait une sensation de plénitude de l'oreille située du côté où était couchée la malade, vraisemblablement par son passage dans la trompe d'Eustache. La position la plus confortable était : couchée sur le ventre, le front appuyé sur un oreiller; elle permettait au liquide de s'écouler par la narine.

L'abondance de la rhinorrhée était d'environ sept gouttes par minute. A plusieurs reprises, la quantité de liquide fut mesurée, variant de 24 à 33 onces en 24 heures.

La malade n'avait reçu aucun traumatisme crânien, ni subi aucune opération. Elle était nerveuse et irritable, en grande partie à cause du manque de sommeil causé par son état.

Suivant les observations, un examen physique pratiqué à l'époque fut négatif. Plusieurs examens rhinoscopiques ne purent révéler où était exactement le point d'où venait le liquide. L'un de nous examinant le liquide en 1912, l'avait reconnu comme étant du liquide céphalo-rachidien normal.

La malade consulta deux rhinologistes, qui lui proposèrent tous deux des ponctions de sinus, ainsi que d'autres moyens chirurgicaux pour tâcher de découvrir la source du liquide et l'arrêter par des moyens mécaniques. Heureusement, elle refusa tout traitement chirurgical. On lui prescrivit de l'adrénaline par voie endonasale, et de nombreuses préparations par voie buccale. Toutes sans succès.

La rhinorrhée dura deux ans et deux mois sans arrêt, jour et nuit, puis diminua pendant un mois, et finalement cessa. La malade fut débarrassée de son trouble pendant dix-sept ans.

Le 1^{er} août 1929, après six mois de travail très pénible, qui lui fit perdre vingt livres, le même écoulement réapparut par la narine droite. D'abord minime, il s'accrut progressivement, jusqu'à être, fin août, aussi abondant que la première fois.

Pendant les deux semaines précédant le début de la rhinorrhée, la malade souffrit de céphalées violentes, et le cuir chevelu de la région du vertex parut « chaud à la main ». Elle fut extrêmement irritable et nerveuse, disant qu'elle avait l'impression que le sommet de sa tête allait éclater. Lorsque le flux parut, la céphalée diminua.

Le 12 septembre, en conduisant sa voiture, la malade fut prise tout à coup d'un grand vertige. Les voisins remarquèrent qu'elle rentrait chez elle comme une personne ivre. En arrivant, elle défaillit, et dut être transportée dans son lit. Elle reprit bientôt connaissance, mais se sentit fatiguée, et resta au lit une semaine, pendant laquelle elle eut de violentes céphalées et des vertiges.

A l'examen, le 18 septembre, un liquide limpide incolore, coulait en gouttes rapides par la narine droite ; 1 cm³ en 38 secondes. Tête penchée en avant : flux rapide ; penchée en arrière, le flux passait dans le pharynx.

La malade présentait des signes d'excitation nerveuse, et avait maigri... L'examen général fut négatif, mis à part une hydarthrose des deux genoux. Température 37°, pouls 80, tension artérielle 13-8. Analyses de sang et d'urine complètement négatives. Fond d'œil normal des deux côtés. Le Dr. W.-V. Moore trouva également les champs visuels normaux. Le liquide coulant par la narine était clair, incolore, contenait quarante cellules par cm³, toutes mononucléaires ; il y avait 0,080 g. de sucre, et 0,008 g. d'urée par 100 cc. Ces épreuves et ces résultats démontrèrent l'origine cérébro-spinale du liquide.

A la radiographie, faite par le Dr. I.-L.-L. BELL, la selle turcique apparut sensiblement normale. Ses contours étaient distincts, sauf peut-être au niveau des apophyses clinoides postérieures, où existait apparemment une certaine destruction osseuse. Les sinus frontaux étaient grands et bien aérés, de même que les cellules

ethmoïdales; le sinus maxillaire droit un peu aminci et un peu moins clair que le gauche; le sinus sphénoïdal de taille normale, bien limité et bien aéré.

Comme traitement, on ordonna à la malade le repos au lit, ou la position assise; les céphalées furent combattues par du pyramidon; on prescrivit pour son effet sédatif de l'extrait hypophysaire : un quart de cc. le soir par voie endo-nasale dans la narine gauche.

Deux semaines plus tard, l'écoulement commença à diminuer et cessa une semaine après. Jusqu'à maintenant (21 mars 1934) il n'a pas repris. L'état général de la malade s'est amélioré et elle accomplit entièrement les charges de son travail quotidien.

Nous n'affirmons pas que l'emploi d'extrait hypophysaire a joué un rôle dans l'arrêt de l'écoulement : nous rapportons simplement cette observation.

OBSERVATION N° XIV

S.-A. FRIEDBERG et T.-C. GALLOWAY.

Annals of otology, Rhinology and Laryngology. St-Louis.

Sep. 1938. p. 791-794.

M. D..., âgée de 38 ans, fut vue pour la première fois à la consultation du service d'O. R. L. du COOK COUNTY HOSPITAL en janvier 1937. Depuis quatre mois, elle était gênée par une rhinorrhée permanente, plus abondante lorsqu'elle inclinait la tête en avant.

Le liquide était clair, incolore et inodore, avait un goût légèrement salé, et n'empesait pas les mouchoirs en séchant.

La malade devait dormir sur le côté, parce que l'écoulement se faisait dans le pharynx lorsqu'elle était couchée sur le dos.

Le trouble datait exactement de la fin d'un coryza intense quatre mois plus tôt. Il n'y avait aucune manifestation locale ou générale de nature allergique. La malade n'accusait ni vertiges,

ni céphalées, ni trouble visuel, et une enquête soigneuse sur ses antécédents ne révéla rien d'anormal.

A l'examen, la malade parut absolument normale au point de vue physique. Température, pouls et respiration étaient normaux. La tension artérielle était de 12-9. Les pupilles étaient normales, égales, et réagissait à la lumière et à l'accommodation. Le fond d'œil était normal.

Un écoulement limpide s'échappait de la fosse nasale droite, à raison de deux onces par heure environ. Le naso-pharynx ne présentait aucune anomalie. Le reste de l'examen local, l'examen général et neurologique complets, furent entièrement négatifs.

L'examen chimique du liquide nasal recueilli en penchant la tête en avant, donna comme résultats — pour 100 cc. — :

Urée : 0,0075 g.

Sucre : 0,060 g.

Chlorures : 0,795 g.

L'examen radiographique ne montra pas d'anomalie au niveau du crâne, et pas de défaut apparent de la lame criblée. Le Bordet-Wassermann dans le sang fut négatif. Pas de troubles de la crase sanguine. La ponction lombaire ne montra pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien et donna un liquide dont les caractères chimiques furent les mêmes que ceux rapportés plus haut. On trouva une seule cellule.

En outre, le Bordet-Wassermann fut négatif.

Le diagnostic de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée fut alors posé.

Pour essayer de localiser le point d'où le liquide s'échappe de la lame criblée, 5 cc. de bleu de méthylène furent injectés par ponction lombaire, et on souleva les pieds du lit de la malade. 24 heures après cette injection, le liquide nasal n'était pas coloré.

L'opinion des neuro-chirurgiens ne fut pas en faveur d'une intervention intra-crânienne destinée à réparer le défaut anatomique suspecté. En mars 1937, nous décidâmes de tenter une sim-

ple manœuvre endo-nasale, pour arrêter le flux de liquide céphalo-rachidien. Dans ce but, on appliqua de la fluorescéine dans le sillon olfactif droit, après quoi on put voir le liquide s'échapper d'un point situé approximativement au-dessus de la jonction du tiers antérieur et du tiers moyen du cornet moyen. Un petit porte-coton, imprégné d'une solution à 20 % de nitrate d'argent, fut appliqué un moment en ce point. Une semaine plus tard, l'écoulement avait nettement diminué, et, en douze jours, il avait complètement cessé. Il n'y eut par la suite aucune rechute, et la malade ne présente plus aucun symptôme depuis 14 mois. Elle n'a eu aucune céphalée, et l'application locale n'a entraîné aucun trouble de l'olfaction.

OBSERVATION N° XV

F.-F. JAMES. *Revista Assoc. Med. Argent.*

Juin 1939, p. 482-485 (résumé).

Il s'agit d'une malade de 64 ans. Rien à mentionner dans ses antécédents héréditaires. Au point de vue personnel : scarlatine dans l'enfance, associée à de la néphrite. Coliques hépatiques. Migraines, céphalées sans localisation déterminée, apaisées depuis quelques années.

Il y a 10 ans : présenta une perte de liquide par la narine droite, durant quelques jours, sans malaise. Huit ans après, reprise brusque du même écoulement, plus abondant, si bien que, d'après la malade, quand elle inclinait la tête de côté, le liquide jaillissait véritablement. La rhinorrhée dura plus longtemps que la première fois, sans qu'elle puisse préciser de date. Aucune migraine, aucun trouble n'accompagna ce second écoulement.

Actuellement, depuis trois mois et demi, elle voit les pertes de liquide se renouveler d'une façon variable et avec une grande persistance. Du 25 septembre 1938 aux premiers jours de janvier 1939, le drainage fut plus ou moins quotidien. L'état général continuant à être bon. Malgré son bon état de santé, elle se décida à

consulter pour cette affection, étant donné que cet écoulement survient la nuit surtout et ne la laisse pas dormir. De plus, elle a présenté une légère diminution de poids (4 kg.).

Son état actuel ne permet pas de suspecter de trouble important. C'est la gêne considérable apportée par la rhinorrhée qui domine tout le tableau.

Voici les résultats de l'examen rhinoscopique :

Dans la fosse nasale droite, par où s'élimine le liquide, on ne constate pas d'altérations notables. Tous les éléments constitutifs de la fosse nasale sont normalement implantés. La partie olfactive ne retient pas l'attention. La muqueuse, normalement colorée, n'est pas sous l'influence d'un processus catarrhal.

Les constatations faites à gauche sont identiques. La cocaïno-adréralinisation ne révèle rien de nouveau. Le naso-pharynx est libre; ses parois sont tapissées par une muqueuse d'aspect et de coloration normaux. L'examen est complété par la salpingoscopie sans faire constater d'anomalie.

La diaphanoscope montre que les sinus sont libres. Pharynx, épiglote, et larynx normaux.

Une série d'infections catarrhales, survenues depuis une quarantaine d'années, ont laissé une hypo-acousie bilatérale marquée. Le déficit auditif est plus important à gauche. Pas de vertige spontané ou de position. Labyrinthes normaux.

Pas de troubles papillaires à l'examen du fond de l'œil. Autres renseignements cliniques au moment de l'examen : poids, 115; température axillaire 37°5; poids 80 kg.; tension artérielle : 13.5-8.5. Urines : moins abondantes depuis quelque temps; rien de pathologique à l'examen chimique; flore microbienne abondante.

Examen du liquide nasal — *Caractères physiques* : aspect cristallin de roche; limpide avec quelques grumeaux en suspension — sédiment très rare — *Caractères chimiques* :

Protéines : 0,28 p. 1.000.

Glucose : 0,5 p. 1.000.

Chlorures : 7,2 p. 1.000.

Réaction des globulines : Pandy : opalescence faible. Nonne-

Appelt : opalescence faible — Weichbrodt : opalescence faible.
Examen cytologique à la cellule de Nageotte : un élément par mm³.

Un autre examen pratiqué quelques jours plus tard a donné des résultats très voisins des précédents.

Examen hématologique :

Hématies : 4.200.000.

Leucocytes : 9.400.

Granulocytes neutrophiles lobulés : 4 %.

Granulocytes neutrophiles segmentés : 81 %.

Eosinophiles : 1 %.

Basophiles : 1 %.

Lymphocytes : 7 %.

Monocytes : 6 %.

Hématies et plaquettes normales.

Il s'agit donc une rhinorrhée cérébro-spinale spontanée pour laquelle on ne saurait admettre une étiologie tumorale, vu la très longue existence du trouble sans aucun signe de l'évolution d'une tumeur.

En vue de déterminer la cause de cette rhinorrhée un examen radiographique fut projeté, ainsi qu'une observation prolongée, mais la malade ne voulut pas s'y prêter, inquiétée et fatiguée, dit-elle, par les examens répétés.

OBSERVATION N° XVI

A. WESSELS. — *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology*
St-Louis — Juin 1939, p. 528-530.

Mme M.-G. B..., âgée de 49 ans, consulta le 2 mars 1938, pour un écoulement persistant de liquide par la narine gauche. Elle souffrait de céphalées ayant débuté huit ans auparavant; d'abord légères et de courte durée, puis étant devenues, les derniers temps,

pénibles et continues pendant douze à vingt-quatre heures de suite. Le sommeil les avait d'abord calmées puis ensuite n'avait plus eu d'effet. En même temps sa vue était devenue progressivement inégale, suffisamment pour la gêner dans son travail de bureau. Le port de lunettes ne l'avait pas sensiblement améliorée.

Ces maux de tête s'accompagnaient de douleurs dans tout le côté gauche du crâne et de la face, s'étendant même dans l'épaule et le coude du même côté.

Pendant la première moitié de 1937, les céphalées furent constantes, et l'acuité visuelle diminuée à droite. Ces deux symptômes furent améliorés pendant plusieurs mois, à la suite d'un traitement soutenu à la tuberculine et la vitamine B.

Son fond d'œil ne fut pas examiné à cette époque.

Au milieu de juillet 1937, subitement, alors qu'elle travaillait à son bureau, se produisit un écoulement de liquide par la narine gauche. Elle se sentit « fiévreuse » fatiguée et incapable de travailler. Elle garda le lit pendant une semaine.

La rhinorrhée persista pendant huit mois avant qu'elle ne vint consulter. Son abondance variait, la tête penchée en avant de 10 à 15 cc, par demi-heure. C'était un liquide clair légèrement xanthochromique, dans lequel les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn furent entièrement négatives. L'examen chimique montra — par 100 cc. — :

Sucre : 0,05405 g.

Chlorures : 0,627 g.

Urée : 0,01423 g.

L'origine de ce liquide ne faisait pas de doute.

Plusieurs études radiographiques montrèrent un élargissement net des sinus frontaux et des cellules ethmoïdales. La selle turcique était large, avec un amincissement des apophyses clinoides postérieures; le septum intersphénoïdal invisible et les parois latérales du sinus sphénoïdal mal définies. Le radiologue suggéra la possibilité d'une tumeur hypophysaire.

L'examen ophtalmoscopique montra une légère opacité du vitré à droite, et le résultat de l'examen fut que « peut être y avait-il eu autrefois des troubles papillaires, mais que les papilles étaient actuellement normales ».

On ne fit aucune manœuvre endo-nasale d'aucune sorte par crainte de l'infection ascendante.

La malade fut envoyée au Dr. E. SACHS, de Saint-Louis (U.S.A.) qui fit une encéphalographie, suivie d'une trépanation le 8 avril 1938, dont voici le protocole opératoire.

« Encéphalographie faite sous anesthésie à l'avertine. Les clichés n'éclaircissent pas la lésion.

« On fait une exploration de la région chiasmatique par voie frontale. Le nerf optique gauche est facilement découvert et paraît normal. Le nerf optique droit est nettement vu. Les carotides internes gauche et droite apparaissent : il y a une plaque de sclérose sur la carotide droite. Il n'y a aucun signe de tumeur hypophysaire, ni de fistule cérébro-spinale à ce niveau. On coupe le nerf olfactif gauche et on décolle la dure-mère de la lame criblée à gauche; on voit nettement une dépression de la gouttière olfactive sans cause apparente. A un certain endroit l'os a complètement disparu et il est vraisemblable que c'est là l'origine de l'écoulement de liquide céphalo-rachidien.

« On excise alors un morceau de muscle temporal et on le place en cet endroit. La cavité est remplie de sulfamide. On replace le volet osseux. Sutures à la sole, et drain au point déclive ».

Le Dr. SACHS fut quelque peu surpris des découvertes opératoires, et ne peut comprendre la présence de la perforation arrondie dans la gouttière olfactive.

La malade a été en observation constante depuis son retour. Le 1^{er} octobre 1938, elle eut un léger mal de tête. On changea les verres qu'elle portait et la céphalée cessa.

Depuis presque un an qu'elle a été opérée, aucune tendance à un retour de l'écoulement n'a été observée.

OBSERVATION N° XVII

M. AUBRY et Y. SAUVAIN — *Les Annales d'Oto-Laryngologie*,

1940, 1-2, p. 80-85.

L'histoire clinique de notre malade est fort simple : tout le tableau se résume à l'existence de la fistule : Rhinorrhée unilatérale droite, parfaitement claire, très abondante, datant de trois mois, quand nous avons vu le malade. Le diagnostic positif est loin de s'imposer — on ne peut que suspecter une fistule — on pense d'emblée à une histoire nasale ou sinusale et on n'arrive à l'établir que par élimination.

Le début a été brusque. Le malade, un beau jour, a été gêné par l'issue de quelques gouttes de liquide. Depuis, l'écoulement persiste, toujours aussi clair, augmentant quand la tête est penchée en avant, présentant de très courtes interruptions qui jamais n'atteignent une journée entière; il est plus abondant cependant certains jours (en moyenne 25 à 20 cc. chaque jour).

Aucun signe fonctionnel, à peine depuis quelques jours notre malade se plaint-il d'une curieuse impression d'incertitude à la marche, de temps à autre. Aucune atteinte de l'état général. Le malade n'a pas maigri, n'a jamais eu de fièvre, peut-être a-t-il observé cependant un léger cerne brunâtre autour des yeux, qui s'excavent un peu. Aucun trouble rhino-pharyngé, ni dans les antécédents éloignés ou récents ni actuellement où il n'existe pas de gêne respiratoire.

C'est l'examen qui va nous confirmer dans l'idée que nous avons d'une fistule possible.

La rhinoscopie montre des narines absolument normales. Il n'y a : ni muqueuse gonflée, épaissie — ce que permettait de prévoir la perméabilité narinaire et qui élimine une rhinite, cause d'hydrorrhée — ni déformation de charpente qui pourrait faire supposer l'existence d'une sinusite, bien que la parfaite clarté de l'écoulement, le début brusque, l'absence de douleurs, d'antécédents, de température, aient déjà pu faire éliminer cette hypothèse. Au

contraire, une muqueuse intacte, un nez lavé par un courant continu de haut en bas.

Il restait à pratiquer : un examen du liquide. Celui-ci ne pouvant pas être prélevé directement, la valeur du résultat de l'examen se trouvait très diminuée du fait des modifications subies au cours de son passage narinaire.

Pratiqué par le Dr. JOLTRAIN, il a donné :

Urée : 0,48 p. 1.000.

Albumine : + traces indosables.

Chlorures : 7,62 g. p. 1.000.

Glucose : 0,62 g. p. 1.000.

Examen cytologique : quelques polynucléaires, très rares lymphocytes, quelques cellules desquamées et quelques globules rouges.

Polynucléaires neutrophiles : 86 %.

Mononucléaires : 1 %.

Lymphocytés : 6 %.

Cellules de desquamation : 7 %.

Culture sur gélose : staphylocoque blanc.

Urée sanguine : 0,38.

Acide urique : 0,056.

Réactions de Wassermann, de Ronchese, et séro-floculation de Vernes : toutes négatives.

Une radiographie : de nombreuses plaques furent prises sous diverses incidences. Elles montrèrent : l'absence de signes radiologiques de sinusite, un flou de la région ethmoïdale droite au contact du sinus frontal, et, peut-être — mais il y a là une question d'interprétation — une déhiscence osseuse à ce niveau.

Un examen du fond d'œil. Nous demandâmes cet examen non pas pour confirmer le diagnostic positif de fistule, qui nous semblait suffisamment posé, mais à titre de renseignement complémentaire de grande valeur. Pratiqué par le Dr. HARTMANN, il révéla : un flou des bords papillaires, avec altérations vasculaires légères à ce niveau.

Nous aurions pu pratiquer une ventriculographie, mais la certitude de l'indication opératoire locale nous a fait rejeter cette intervention supplémentaire. (Résumé du compte rendu opératoire) :

« Intervention à la locale — Taille d'un volet frontal. La dure-mère est d'aspect normal, mais bombe nettement. On pratique une incision cruciale de la méninge, dont les quatre lambeaux sont rabattus largement.

« L'arachnoïde se présente sous un aspect gélatineux, uniforme, blanchâtre, bombant fortement. Les vaisseaux corticaux sont fortement dilatés.

« A la partie inférieure et interne de la face postérieure du sinus frontal, l'aspect de la dure-mère change : elle semble plus friable; elle adhère légèrement à l'os et plus en dedans et en bas, à la jonction ethmoïdo-sinusale, on se trouve en présence d'une véritable hernie méningée dans une déhiscence osseuse qui semble importante. Le repérage anatomique est délicat. Après libération excessivement prudente au bistouri électrique on calfeutre toute la zone fistuleuse avec une bande de périoste relativement étendue. Sutures de la dure-mère et du cuir chevelu ».

Suites opératoires excellentes. Mis à part une reprise passagère de l'écoulement narinaire pendant 48 heures, la fistule n'a pas recoulé. Deux examens de fond d'œil ont montré une disparition progressive de la stase.

OBSERVATION N° XVIII

J.-A. RAMADIER — *La Presse Médicale*, 15 mai 1943, p. 267.

Mme Coud... exerce le métier de comptable. Elle est âgée de 49 ans. Elle nous consulte le 30 octobre 1941 pour un écoulement nasal strictement unilatéral gauche, limpide et transparent comme de l'eau claire et remarquable par son abondance. Pour travailler à son bureau elle doit, nous dit-elle, protéger son corsage avec une serviette-éponge en deux épaisseurs nouée autour du cou, et

ces deux épaisseurs commencent à être traversées au bout de trois heures. Cet écoulement disparaît dans la position de la tête penchée en arrière et dans le décubitus dorsal (sans doute alors est-il dégluti par la malade à son insu) ; il se reproduit dès que la tête se penche en avant, et nous pouvons noter que, dans cette dernière position, le liquide s'écoule à la cadence de 3 ou 5 gouttes à la minute, constatation déjà faite par M.-G. MAGNIER, médecin-traitant, à qui nous devons d'examiner cette malade.

Aucun symptôme n'accompagne cette hydnorrhée nasale et Mme Coud... la négligerait s'il n'en résultait pour son travail une gêne insupportable. Elle nous déclare notamment qu'elle ne sait pas ce que c'est que le mal de tête.

L'examen rhinoscopique ne montre rien d'autre d'anormal qu'une humidité excessive de la fosse nasale gauche par rapport à la droite ; notamment on ne constate rien de particulier dans la partie supérieure de cette fosse nasale.

Ce liquide qui tombe du nez goutte-à-goutte est bien du liquide céphalo-rachidien. Son abondance, sa provenance d'une seule narine et sa limpidité en donnent presque la certitude. L'épreuve de Queckenstedt confirme son origine : à chaque compression des jugulaires on voit son débit passer de 4 gouttes à 10 gouttes à la minute. De son côté, l'examen cyto-chimique montre qu'il contient : 17 leucocytes par mm³.

0 g. 60 d'albumine par litre.

7 g. 80 de chlorures.

0 g. 93 de glucose.

Il s'agit donc d'un cas de rhinorrhée cérébro-spinale.

La cause habituelle de la rhinorrhée cérébro-spinale étant une fracture de la lame criblée, nous procédons à un interrogatoire approfondi dans ce sens.

Nous notons tout d'abord que la malade n'a jamais subi d'opération endo-nasale. Par contre elle nous apprend qu'elle a été victime, il y a quatorze ans, d'un accident : au cours d'une collision de voitures elle a été projetée contre un montant de la carrosserie, sa tête portant par la région de l'angle orbitaire externe

gauche : elle n'a pas perdu connaissance et a pu faire à pied 5 km. pour rentrer chez elle ; elle est restée alitée pendant huit jours sans ressentir aucun trouble et a repris ensuite normalement son travail. Ce traumatisme crânien, bien qu'il semble avoir été assez léger, pourrait être incriminé comme facteur d'une fracture de l'étage antérieur de la base. Mais il existe un tel décalage entre la date de l'accident et la date de l'apparition de l'écoulement (quatorze ans !) qu'il est impossible de retenir cette étiologie.

La rhinorrhée, en effet, est apparue brusquement, inopinément, il y a de cela seulement quinze jours, et voici de quelle singulière façon. Se trouvant en visite chez une de ses amies malade et alitée, Mme C... se penche pour l'embrasser : « Mais qu'as-tu ? Tu pleures ? » lui dit celle-ci. Et c'est à ce moment précis qu'en relevant la tête, sans éprouver par ailleurs le moindre malaise, la moindre sensation anormale, notre patiente s'aperçut pour la première fois que de l'eau tombait par gouttes de sa narine gauche. Cet écoulement ne devait cesser que trois mois plus tard, à la suite de l'intervention chirurgicale.

L'examen neurologique, de même que l'exploration radiographique restant absolument négatifs rendent peu vraisemblable l'hypothèse d'une néoplasie ou d'un processus destructif quelconque qui aurait effondré la lame criblée.

En raison du pronostic à peu près fatal qui s'attache à la rhinorrhée cérébro-spinale, nous décidons de tenter d'obturer la brèche ostéo-méningée qu'on ne peut manquer de découvrir, quelles que puissent être sa nature et son origine.

L'opération fut pratiquée le 12 février 1942 par le Dr. R. KLEIN. En voici le compte rendu opératoire :

« La région est abordée par un petit volet en forme d'arc allongé, dont le pied interne est à la racine du nez, le pied externe à la région de la tempe gauche, au niveau du bord externe de l'orbite.

« La dure-mère est solidement suspendue à l'épicrâne par 3 côtés pour empêcher son décollement. Le quatrième côté, antérieur, est décollé de la paroi. On découvre ainsi le toit de l'orbite et la région olfactive.

« La dure-mère est séparée du rebord externe de la gouttière olfactive où elle adhère fortement. On entre alors dans la gouttière olfactive elle-même — on ne voit pas les filets nerveux qu'on a l'habitude d'y trouver. Par contre, on aperçoit une brèche de la dure-mère, brèche régulière, allongée longue de 15 à 20 mm. environ.

« En explorant la gouttière osseuse, on y trouve une fente allongée, à bords lisses, large de 2 à 3 mm., longue approximativement de 15 mm. Un instrument moussé est facilement introduit dans la fente et ne trouve devant lui aucune résistance.

« On colmate la fente à l'aide d'un morceau de muscle pris sur le temporal, et on le recouvre d'un morceau d'aponévrose que l'on coud à la dure-mère. On laisse retomber ensuite le pôle frontal, soulevé à travers la dure-mère, et on suspend le quatrième côté de l'épicrâne. On remet le volet et on suture la peau ».

L'écoulement du liquide est arrêté instantanément et ne s'est plus jamais reproduit depuis.

C'est la première fois que nous avons rencontré une telle lésion. Nous avons plusieurs fois opéré des malades présentant un écoulement de liquide céphalo-rachidien à la suite d'un traumatisme. Dans ces cas nous trouvions une fracture intéressant soit la lame criblée, soit une cellule ethmoïdale, soit les deux à la fois. Il est facile de reconnaître une brèche traumatique à l'irrégularité de ses bords et au trajet souvent sinueux du trait, caractères que l'on ne constatait pas chez notre malade.

Nous attirons, d'autre part, l'attention sur le fait qu'il n'y avait chez notre malade aucune hernie au cerveau à travers la brèche dure-mérienne.

OBSERVATION N° XXIX

M. AUBRY et M. DORDAIN

Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris,
19 février 1945. (Résumé)

Depuis plusieurs années, Madame L..., présente à chaque rhume

une poussée de sinusite frontale gauche. Ces sinusites successives l'ont entraînée à demander à être opérée.

Après l'intervention, faite par un Laryngologiste parisien connu, la malade présente un écoulement de liquide céphalo-rachidien du côté malade, gauche.

Première méningite : dans la nuit du 5 au 6 février 1943, à la suite d'un coryza banal, surviennent des maux de tête violents suivis de torpeur progressive et aboutissant à un coma profond. Une ponction lombaire donne un liquide purulent avec très abondants pneumocoques qui tuent la souris en seize heures. Coma agité sans convulsions, signes méningés très accentués. Arrêt de l'écoulement nasal.

Traitement : Dagénan per os et en injections intra-veineuses et intra-musculaires. Rapidement la malade est sortie du coma et est entrée peu à peu en convalescence.

Justement inquiète, elle consulte à Paris un nouveau spécialiste qui, espérant encore une cicatrisation spontanée de la dure-mère, conseille, malgré la réapparition de l'écoulement nasal, l'abstention opératoire.

Deuxième méningite : le 12 novembre 1943. Ainsi que la première fois, coryza puis maux de tête et, immédiatement, coma avec syndromé méningé. Même traitement que lors de la première atteinte. Retour plus rapide à la conscience, avec résolution des signes méningés.

En décembre, elle vient à Paris me consulter ; l'écoulement nasal est toujours présent et je conseille formellement l'intervention chirurgicale, qui est acceptée.

Troisième méningite : 3 janvier 1944. Le 1^{er} janvier, à la suite d'un nouveau coryza avec perception « d'odeur ammoniacale » céphalée très violente avec grand frisson, perte de connaissance progressive et coma trois heures plus tard. Signes méningés très intenses ; agitation progressive plus accentuée que lors des précédentes méningites.

Traitement : Solu-Dagénan. Chute progressive de la tempéra-

ture. Lent retour à la conscience avec confusion mentale et agitation intermittente. Très lent retour au psychisme normal avec persistance, pour la première fois, d'une anémie importante et d'une asthénie prolongée.

Intervention chirurgicale. — L'intervention consiste à explorer la face postérieure du sinus frontal en passant par un volet frontal au-dessus du sinus frontal.

Premier temps : tracé du lambeau frontal habituel. Volet frontal osseux de cinq centimètres de haut et de sept centimètres de large. On récline la dure-mère en arrière. Au niveau de l'angle supéro-interne de la paroi postérieure du sinus, la dure-mère est adhérente à l'os qui présente une zone ostéitique. En réclinant la dure-mère, on découvre une brèche qu'il est impossible de suturer : on place alors un lambeau d'aponévrose temporale, que l'on suture au fil de lin fin au pourtour de la brèche durale.

On complète l'intervention en bouchant à la cire la brèche osseuse, après ablation de la zone ostéitique.

Le volet frontal est remis en place sans suture métallique, le lambeau cutané est ensuite rabattu et suturé au fil de lin après un drainage filiforme aux crins.

Par précaution, deux jours avant l'intervention et quatre jours après, la malade reçoit quatre grammes de sulfamide. Les suites opératoires sont normales. Ablation du drainage au bout de quarante-huit heures.

L'écoulement nasal semblait tari mais quelque trois semaines plus tard, il réapparaît à nouveau ; toutefois, son abondance est nettement diminuée.

Quatrième méningite : 18 mars 1944. Début comme les méningites précédentes après un coryza. Mais les signes méningés n'apparaissent que plusieurs jours après et sont moins importants. Après la guérison, l'écoulement nasal réapparaît de nouveau.

Deuxième intervention chirurgicale : pensant que notre première tentative de colmatage dure-mérien avait échoué, par résorption

de l'aponévrose temporale, nous décidons une nouvelle exploration.

Même technique que précédemment.

Nous sommes alors surpris de constater que la brèche dure-mérienne est totalement obturée; pensant alors qu'il existait plus loin et plus profondément une nouvelle ouverture, nous explorons totalement toute la face postérieure du sinus ainsi qu'en dedans la surface ethmoïdale voisine. Ne trouvant aucune trace de fracture osseuse, ni d'ostéite, ni de lésion dure-mérienne, nous décidons de refermer la plaie crânienne et d'explorer immédiatement le côté endo-sinusien.

Nous ouvrons donc le sinus frontal par la voie habituelle et nous sommes surpris de constater que le sinus est à peu près sain : la cire placée lors de la première intervention est restée en place et isole ainsi parfaitement les deux voies d'accès.

Dès lors, notre conviction esu assurée. Il existe une autre brèche et celle-ci ne siège pas au niveau du sinus frontal, elle ne peut être qu'ethmoïdale.

Nous sommes obligés de remettre à plus tard l'exploration de la lame criblée par voie endo-crânienne en raison du temps intrasinusien plus ou moins septique que nous venons d'exécuter.

Troisième intervention chirurgicale. — Nous employons la même voie d'accès que lors des deux explorations endo-crâniennes précédentes.

On enlève à nouveau le volet frontal, déjà réuni par un cal aux bords de la brèche osseuse.

On récline la dure-mère, non seulement comme dans les interventions précédentes, au niveau de la paroi postérieure, du sinus frontal, mais aussi au niveau de la région ethmoïdale; toute la paroi antérieure de l'ethmoïde est saine; à la partie postérieure, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, on remarque que la dure-mère adhère à l'os et semble même s'invaginer vers le nez.

Avec la rugine de cloison, nous décollons la dure-mère qui est ainsi ouverte largement et l'on remarque une perte de substance

de un demi-centimètre carré de surface, répondant, du côté ethmoïdo-nasal à une brèche de la paroi osseuse, brèche dans laquelle la pointe de la sonde cannelée peut être engagée sans rencontrer d'obstacle et peut ainsi descendre vers la fosse nasale.

Ainsi, il existait une communication naso-ethmoïdo-arachnoïdienne qui ne pouvait se cicatriser spontanément puisque les bords de la brèche dure-mérienne s'étaient cicatrisés le long de la brèche osseuse et le tissu dure-mérien cicatriciel semblait même s'invaginer vers la fosse nasale.

Étant donné la distance en profondeur de la lésion, on ne pouvait songer à exécuter la moindre suture. Pour fermer la brèche, nous nous décidâmes à placer, entre l'orifice osseux et la lésion durale, une lame aponévrotique. Pour cela nous avons utilisé le fascia lata, prélevé par incision le long de la crête iliaque.

Après avoir glissé le lambeau de fascia lata, long de un centimètre et demi, large de un centimètre, entre la brèche osseuse et l'ouverture dure-mérienne, nous laissâmes la dure-mère et le cerveau reprendre leur place, puis nous replaçâmes le volet osseux.

Puis le lambeau cutané frontal fut réappliqué et suturé au fil de lin avec un petit drainage passant par l'angle externe, temporo-frontal, de la plaie.

Suites opératoires. — Elles furent parfaites. Dès le lendemain de l'intervention, l'écoulement nasal de liquide céphalo-rachidien était définitivement et totalement tari.

Enfin, récemment, une contre épreuve supplémentaire a été faite : notre malade a été depuis la dernière opération atteinte de coryza sans faire la moindre céphalée ni le moindre signe méningé.

OBSERVATION N° XX

R.-M. KLEIN (*Observation inédite*).

Madame Louise B..., âgée de 39 ans, a constaté au mois d'août

1943, que, spontanément, un matin, son nez s'est mis à couler, laissant échapper un liquide clair.

Aucun traumatisme, aucune affection aiguë, aucune température n'ont précédé l'écoulement. Jamais d'épistaxis; la malade n'a jamais, non plus, présenté de rhinite.

Depuis cette date, l'écoulement a été permanent avec des périodes de recrudescence. Beaucoup plus net quand la malade penche la tête en avant, surtout dans les premiers mois, le liquide passe dans le pharynx quand elle est couchée, et elle le perçoit.

Il faut noter que cette rhinorrhée se produit uniquement par la narine droite.

Comme signes généraux, on note que, depuis le début, la malade a présenté, par périodes, de la céphalée frontale, mais jamais intense ni de longue durée.

Absolument rien à signaler dans ses antécédents. Toujours bien portante; mariée, ayant deux enfants également bien portants, on ne peut retrouver chez elle aucun antécédent traumatique ni spécifique.

Mme B... se fait examiner le 19 mai 1944. Elle se présente pour ce trouble, qu'elle considère plutôt comme une gêne, et qu'elle vient faire soigner « parce qu'on lui a dit que c'était grave... »

C'est une femme assez corpulente, d'aspect général normal. Lorsqu'elle penche la tête en avant, l'écoulement se produit en gouttes fréquentes pendant 30 secondes, puis diminue ensuite, pour continuer plus lentement à raison de 4 à 5 gouttes par minute. Parfois, il cesse quelques instants puis reprend.

A l'examen, la fosse nasale droite paraît lavée par l'écoulement, qui longe la cloison et qui semble venir d'un point situé au-dessus de la partie postérieure du cornet moyen droit.

L'examen de l'olfaction montre une diminution de celle-ci du côté droit : la malade perçoit l'essence de térébenthine et l'éther, mais ne perçoit pas le tabac. Du côté gauche, l'olfaction est normale.

L'examen neurologique est négatif. Pas de troubles moteurs, ni de la sensibilité superficielle ou profonde. Les réflexes sont nor-

maux. Pas de signe de Barre ni de Babinski. Ni troubles psychiques, ni signes de désorientation. A part le nerf olfactif droit, tous les autres nerfs crâniens conservent leur intégrité fonctionnelle.

Le 22 mai 1944, un examen ophtalmoscopique est pratiqué par le Dr. GUILLAUMAT, et ne révèle absolument aucun trouble, ni de l'acuité visuelle, ni de la motilité oculaire, ni des réactions pupillaires. Le fond d'œil est normal.

Un examen radiographique du crâne est demandé et la stéréoradiographie semble montrer une déhiscence au niveau de la partie postéro-interne de la lame criblée.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic est porté de « Rhinorrhée cérébro-spinale droite due à une malformation de la lame criblée », et la malade est opérée le 30 mai 1944.

Voici le protocole opératoire :

« Sous anesthésie locale, on pratique un petit volet frontal droit, descendant bas.

« Après avoir suspendu la dure-mère de toutes parts, on incise parallèlement au bord inférieur du volet. On soulève le pôle frontal, et on va explorer la gouttière olfactive : l'exploration est donc faite par voie *intra-durale*.

« On aperçoit le bulbe olfactif en place. Dans la partie postérieure de la gouttière olfactive droite, on note une perforation de l'arachnoïdite et de la dure-mère. La perforation dure-mérienne est nette, arrondie, de la dimension d'une lentille. Le reste de la gouttière étant recouvert par la dure-mère, on ne peut apprécier la malformation osseuse.

« On introduit dans la brèche un morceau de muscle prélevé à la cuisse. Un autre morceau est couché par dessus et remplit en partie la gouttière olfactive.

« On laisse retomber le pôle frontal. On suture la dure-mère, on remet le volet. Sutures cutanées habituelles ».

Les suites opératoires montrent que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien est complètement tari.

Le 30 janvier 1945, soit exactement huit mois après l'intervention chirurgicale, nous avons convoqué Mme B... pour l'examiner et essayer, par un interrogatoire précis et aussi complet que possible, de lui faire préciser quelques points de son histoire pathologique et de ses antécédents.

Mme B... se présente à nous sous les apparences d'une parfaite santé. Elle déclare immédiatement qu'elle « se sent très bien » depuis son opération et que tous les troubles dont elle se plaignait ont disparu. Elle a retrouvé une activité normale.

La cicatrice opératoire est presque invisible. Les muscles frontaux ont retrouvé très rapidement leur tonicité normale. La malade (l'ex-malade, plus exactement) est enchantée du résultat obtenu.

Nous l'avons examinée avec M. AUBIN, au point de vue oto-rhino-laryngologique.

L'otoscopie ne montre rien de particulier; l'examen labyrinthique ne révèle aucun trouble. Le pharynx est un peu hyperémié; les amygdales, cryptiques, enchatonnées, présentent un aspect cicatriciel dû à plusieurs incisions pour phlegmons péri-amygdaliens récidivants. Le larynx est normal. Les fosses nasales sont tapissées d'une muqueuse d'aspect et de coloration normaux. Les cornets ne sont pas hypertrophiés. Le septum est un peu dévié vers la droite et sa partie moyenne, bulleuse, empêche, même après cocaïno-adrénalinisation soignée, d'apercevoir du plafond de la fosse nasale droite autre chose que sa partie tout antérieure. La rhinoscopie postérieure montre une image normale.

Nous avons repris entièrement l'interrogatoire de Mme B... ce qui nous a permis de reconstituer comme suit l'histoire de cette malade :

Parmi ses antécédents directs, on ne relève rien de particulier; mère morte à 66 ans d'une affection pulmonaire; père vivant, bien portant. Autant qu'elle le sache, ni l'un ni l'autre n'ont présenté de rhinorrhée. Elle ne peut fournir aucun renseignement sur ses grands-parents ni sur ses ascendants en ligne indirecte.

Elle est née à la campagne, la cinquième d'une famille de treize enfants ; accouchement normal. Parmi ses frères et sœurs on note deux jumeaux qui moururent de méningite, l'un à cinq ans, l'autre à six ans. Trois autres frères ou sœurs moururent également dans leur enfance d'affections dont elle ne peut préciser la nature. Aucun de ses collatéraux ne vivant avec elle, elle ne peut indiquer leur état de santé actuel.

Elle fit, dit-elle, une croissance très rapide. Elle contracta la plupart des maladies infantiles : rougeole, coqueluche, varicelle, toutes sans gravité particulière ; elle n'eut pas la scarlatine. A de nombreuses reprises elle souffrit d'angines et de phlegmons amygdaliens qui furent incisés.

Entre 13 et 14 ans, elle éprouva une asthénie marquée, qui s'accompagna d'une baisse de l'acuité visuelle et de céphalées peu violentes. En même temps, dit-elle « elle perdit ses cheveux ». Ce furent les seuls symptômes. Soignée à ce moment pour « anémie », elle fut mise au repos complet et absorba des médicaments à base de fer et d'arsenic. Au bout de 2 mois environ tous les troubles s'amendèrent ; la vue redevint normale. Très peu de temps après elle fut réglée pour la première fois. Depuis, elle a toujours été bien réglée, chaque période menstruelle s'accompagnant de céphalées, peu intenses d'ailleurs.

Elle s'est mariée à 19 ans, a eu trois enfants, — au sujet desquels nous reviendrons plus loin — n'a jamais fait de fausse couche. A la suite de sa première grossesse, elle eut une phlébite double, qui lui laissa comme séquelle un œdème malléolaire important, surtout marqué à la fatigue. Examinée à plusieurs reprises au point de vue cardiaque, elle fut toujours déclarée normale. Mis à part la gêne causée par cet œdème des membres inférieurs, sa santé fut excellente jusqu'au milieu de 1942. Au point de vue rhinologique, en particulier, elle a toujours été en parfait état. Rarement enrhumée, elle n'a jamais fait de sinusite et n'a subi aucune intervention chirurgicale ; elle n'a jamais eu d'épistaxis.

Elle ne se souvient d'aucune chute ni d'aucun traumatisme particulier.

Vers le mois de juillet 1942, elle commença à souffrir d'insomnie. Elle ne sut à quoi l'attribuer, car elle avait par ailleurs un très bon état général et ne se plaignait de rien. En particulier, elle n'avait pas de céphalées, sauf, comme toujours, au moment de ses règles. Cette insomnie persista.

Vers janvier-février 1943, elle s'aperçut que son acuité visuelle baissait un peu, du côté droit. Elle éprouvait une certaine difficulté pour coudre le soir à la lumière. Quelques mois après, elle découvrit également une diminution de son acuité auditive à droite. Elle ne s'inquiéta cependant d'aucun de ces symptômes.

En même temps étaient apparues quelques céphalées, peu intenses, mais gênantes par leur persistance.

Elle resta dans cet état jusqu'au mois d'août 1943 et brusquement, le matin du 21 août, elle s'aperçut que, de son nez, s'écoulait par gouttées un liquide clair.

Avant d'aller plus loin, nous avons voulu lui faire préciser toutes les circonstances qui précédèrent et accompagnèrent l'écoulement. Que fit-elle et que se passa-t-il les jours précédents ? Rien, nous dit-elle qui soit différent de sa vie quotidienne. Une seule chose, cependant : le 13 août, elle passa l'après-midi en plein soleil, à récolter des pommes de terre au milieu d'un jardin. Elle eut très chaud, au point qu'elle crut avoir un début d'insolation, et souffrit avec acuité d'une hémicrânie droite toute la soirée ainsi que le lendemain. C'est tout ce dont elle peut se souvenir dans les jours qui précédèrent l'écoulement.

Quant au mode de début exact de celui-ci, elle ne s'en souvient pas avec netteté. Elle sait seulement qu'elle s'est aperçue, le matin, après son lever, que des « gouttes d'eau » tombaient de son nez, ce qui l'étonna fort, puisqu'elle n'était pas enrhumée. Elle pense, sans pouvoir l'affirmer absolument, que cela débuta au moment où elle penchait la tête en avant pour essuyer le carrelage de sa cuisine. Ce dont elle est certaine, c'est que l'écoulement ne succéda ni à la toux, ni à un éternuement, ni à un effort de quelque nature.

Les gouttes, venant uniquement de la narine droite, sans causer

de sensation appréciable dans les fosses nasales, devinrent de plus en plus nombreuses et elle fut obligée de se mettre une serviette-éponge autour du cou. Depuis ce jour, le tableau clinique habituel de la rhinorrhée cérébro-spinale fut complet : écoulement permanent, variant avec les positions de la tête, passant la nuit dans le pharynx — occasionnant des quintes de toux — et empêchant le sommeil, déjà précaire, de la malade.

Il n'y eut pas de périodes d'arrêt total. De temps en temps seulement, l'immobilité absolue, buste et tête droits, diminuait sensiblement la cadence des gouttes.

La présence de cet écoulement devint bientôt insupportable et elle alla consulter à l'Hôpital le plus proche de son domicile. On lui ordonna des pulvérisations nasales et des médicaments qu'elle ne peut préciser. Ce traitement n'ayant produit aucune amélioration, elle sollicita un autre avis. On lui fit, dit-elle « des cautérisations » qui n'eurent pas plus heureux effet. C'est un troisième spécialiste consulté qui l'envoya à l'Hôpital de la Pitié, au Docteur KLEIN.

Pendant les neuf mois que dura l'écoulement, elle se sentit extrêmement fatiguée. Elle avait déjà maigri de quatre kilos depuis la fin de 1942, et perdit encore six kilos jusqu'à son opération.

Les maux de tête avaient à peu près entièrement cessé avec l'apparition de l'écoulement. L'acuité visuelle s'améliora peu à peu. L'hypo-acousie persista. Elle éprouva des vertiges et des « bouffées de chaleur » à trois ou quatre reprises, avec tendances syncopales. Elle n'eut aucun vomissement. Elle éprouva des sensations nauséuses et de l'anorexie provoquées par l'ingestion du liquide. Son humeur fut altérée par cette gêne et elle constata elle-même le changement survenu dans son caractère.

Pendant la durée de l'écoulement en janvier 1944, elle eut une légère atteinte grippale qui dura quatre jours et ne modifia pas la rhinorrhée.

Examinée par M. KLEIN le 19 mai 1944, le diagnostic fut porté et l'on pratiqua les examens rapportés dans son observation.

Elle supporta parfaitement l'intervention chirurgicale et les suites opératoires furent extrêmement simples.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, elle se sent depuis lors « parfaitement bien » : l'écoulement a cessé dès l'intervention et pas une goutte ne s'est échappée depuis lors. Les céphalées ont également complètement disparu : seuls quelques maux de tête persistent au moment de ses règles, symptôme habituel chez elle. Elle a retrouvé son appétit et repris son poids normal. Elle est redevenue d'humeur aussi égale qu'avant le début de ses troubles.

Fait caractéristique : l'hypoacousie droite a également disparu dès l'intervention. Acuités visuelle et auditive sont actuellement normales. En outre, et Mme B... attache à ce fait une grande importance : depuis qu'elle a été opérée, l'œdème malléolaire qu'elle présentait depuis vingt ans a complètement disparu...

Telle est, contée en détail, l'histoire clinique de cette malade. Un point intéressant est fourni par l'histoire de ses enfants.

Mariée à 19 ans, elle a son premier enfant — une fille — un an après son mariage — Accouchement normal ; enfant bien constituée, qui a toujours été en excellente santé.

Second accouchement quatre ans plus tard ; accouchement difficile, par le siège. L'enfant — une fille — dû être ranimée. Cette enfant ne se développa pas normalement, resta hypotrophique et mourut à l'âge de cinq ans, d'une affection imprécise. Fait particulier : cette enfant ne put jamais avaler autre chose que des liquides.

Troisième accouchement, normal en 1933, l'enfant — une fille — parut bien constituée. A l'âge de trois ans, à l'occasion d'une rougeole compliquée de symptômes pulmonaires graves, on découvrit chez elle un souffle cardiaque dont les caractères particuliers firent penser à une maladie de Roger. L'enfant, qui se cyanose facilement, surtout au froid, fut depuis lors très surveillée.

Désirant avoir une certitude sur l'affection en cause, nous avons

voulu demander l'avis autorisé d'un cardiologue. Monsieur le Professeur DONZELOT a eu la grande obligeance d'examiner l'enfant et a confirmé le diagnostic : communication interventriculaire certaine, avec rétrécissement probable de l'artère pulmonaire. Il s'agit, par conséquent, d'anomalie congénitale d'origine embryologique. L'examen somatique n'a pas montré l'existence évidente d'autres malformations chez cette enfant.

La réaction de Bordet-Wassermann chez la mère est négative.

Le père est en bonne santé, souffrant seulement d'eczéma depuis de nombreuses années.

CONCLUSIONS

De ce travail sur les rhinorrhées cérébro-spinales spontanées d'origine congénitale, que pouvons-nous conclure ?

Les différents aspects de la question, que nous avons envisagés, en ont révélé la complexité. Il nous semble cependant, dans l'état actuel des choses, que nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. — La rhinorrhée cérébro-spinale spontanée est, depuis Sir SAINT-CLAIR THOMSON, une entité clinique bien connue dont un nombre croissant d'observations est publié chaque année.

II. — *L'étude anatomo-pathologique* — au cours d'interventions chirurgicales ou d'autopsies — chez les malades atteints de cette affection, montre qu'il s'agit toujours de pertes de substance osseuse de la lame criblée de l'ethmoïde, arrondies ou ovalaires, à bords lisses et mousses, de taille variant de quelques millimètres à près de deux centimètres de diamètre, au niveau desquelles la dure-mère est modifiée d'aspect : souvent déhiscente, elle peut aussi faire hernie dans la fosse nasale sous-jacente.

Ces déhiscences de la région criblée sont presque toujours unilatérales et situées le plus souvent dans la partie postérieure d'une gouttière olfactive. Elles s'opposent

par leurs caractères aux lésions de destruction ou de nécrose osseuse de causes diverses.

Des déhiscences de type identique ont été décrites comme « découvertes de dissection » chez des sujets n'ayant pas présenté durant leur vie de rhinorrhée cérébro-spinale spontanée.

IV. — *L'étude anatomique et embryologique* de la région criblée montre bien la complexité de son développement. Outre les variations individuelles qu'elle présente, elle peut être le siège de malformations, que la longue durée et les particularités de son ossification font bien comprendre.

V. — *Le tableau clinique* des rhinorrhées cérébro-spinales spontanées est dominé par la présence de l'écoulement. Il est accompagné fréquemment, mais non toujours, de symptômes associés du type de ceux provoqués par l'hypertension intra-crânienne.

L'examen local ne permet, dans la grande majorité des cas, aucune constatation vraiment positive. Ceci tient au fait qu'il est pratiquement impossible, dans l'état actuel de notre technique, d'avoir une vue directe sur la face inférieure de la lame criblée, par la rhinoscopie.

L'examen somatique, trop souvent incomplet, doit être conduit chez ces malades avec une attention particulière.

VI. — *Toute la gravité* de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée tient dans les complications infectieuses redoutables qui sont toujours susceptibles de se produire, particulièrement dans les périodes d'arrêt de l'écoulement. La déhiscence osseuse ou ostéo-dure-mérienne dont les malades sont porteurs constitue une porte ouverte en permanence aux germes pathogènes vers les espaces sous-arachnoïdiens crâniens.

Le pronostic de l'affection abandonnée à sa propre évolution est donc toujours très réservé.

VII. — *La pathogénie* de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée n'est pas encore complètement élucidée.

Toutefois il semble bien qu'il s'agisse d'un trouble d'origine embryologique.

Celui-ci est-il précoce, atteignant le tissu mésenchymateux avant sa différenciation ? Cette carence mésenchymateuse ne serait-elle pas alors, partiellement au moins, analogue à celle qui est à l'origine de la production des méningocèles et des encéphalocèles de la fosse antérieure ?

S'agit-il plutôt d'un processus, plus tardif, de non-ossification, d'une carence limitée de l'ostéogenèse ?

Quel rapprochement peut-on faire avec des dysplasies connues ?

Quel est le facteur initial à incriminer ?

Quel est le rôle exact de l'hérédité ?

Autant de questions auxquelles nous ne pouvons répondre avec la certitude désirable en l'absence de données exactes, expérimentales en particulier.

L'hypertension intra-crânienne est un facteur fréquemment observé dans le déclenchement de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée, mais il n'est pas indispensable. Des phénomènes localisés, infectieux ou congestifs, peuvent aboutir au même résultat.

VIII. — *La thérapeutique* de la rhinorrhée cérébro-spinale spontanée doit être uniquement *chirurgicale*.

L'indication opératoire est formelle.

L'intervention, qui consiste à obturer la déhiscence ethmoïdale, après avoir pratiqué un volet frontal du même type que les volets décompressifs, est bénigne et de pronostic éminemment favorable. Matériel de choix

pour réaliser cette obturation, le fascia lata et son apoplexie donnent d'excellents résultats.

Chez tous les malades traités par cette méthode, la guérison complète a été obtenue et les résultats éloignés se sont montrés entièrement satisfaisants.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :

LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSEY

BIBLIOGRAPHIE

- ALDEN (A.-M.). — Cerebrospinal fistula following ethmoidectomy. (*Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology, St-Louis*, 1927, 36, p. 121).
- ALMEIDA (B. DE). — Zwei Fälle von Kranio-Rhinorrhö. (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 62, p. 322-326, mars 1928).
- ANDRE (M.). — *Thèse Paris*, 1905.
- ANGLADE et PHILIP. — *Presse Médicale*, 10 juillet 1920, 47, p. 464-465).
- ASKANAZY (M.). — Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miss- und Geschwulstbildung anlässlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. (*Arch. Pathol. Institut Tübingen*, VI, 2, p. 433, 1908).
- AUBIN (A.), MARTIN (R.), KLEIN (R.-M.) et SUREAU (B.). — *Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 19 juin 1944).
- AUBRY et SAUVAIN (Y.). — Fistule méningée non traumatique : écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. (*Annales d'oto-laryngologie*, 1940, I-II, p. 80-85).
- BALL (R.-P.) et SPURLING (R.-G.). — Cerebrospinal fluid leak due to fistula of cisterna magna. (*Annals of Surgery*, 85, janvier 1927, p. 31-34).
- BALLON (D.-H. et H.-C.). — Cerebrospinal rhinorrhea. (*Archives of oto-laryngology*, XXV, janvier 1937, p. 57-62).
- BAUER (K.-H.). — *Monatsschr. f. Kinderh.*, 62, 1934.
- BAXTER (E.-B.). — *Brain*, 4, 1881-1882, p. 525-530.

- BECK (K.) et MARX (H.). — Über Liquorrhea nasalis. Ein Betrag zur Physiologie der Liquorsekretion. (*Ztschr. f. Laryng. Otol. und Rhinol.*, 24, 1932, p. 243-249).
- BERG (J.). — Beitrag zur kenntniss der krankheiten der Nebenhohlen der Nase und der Lehre vom Ausfliessen der Cerebrospinal-flussigkeit durch die nase. (*Nordisk Med. Arch.*, XXI, n° 3).
- BERGER. — *Revue de chirurgie*, 1890, t. 10, p. 269-321.
- BIZE (R.). — Hydrocéphalie ventriculaire. Paris. Maloine, 1931.
- BOSWORTH (F.-H.). — A treatise of diseases of the nose ant throat. 1899, 2 vol., chap. XVI, p. 258-271).
- BOURGOIS (H.). — Pathologie du nez; in : *Nouveau Traité de Médecine* (Roger, Vidal et Teissier), p. 70.
- BRACHET. — *Traité d'embryologie des vertébrés*, 2^e édit. Paris. Masson, 1935.
- BREGMAN. — Über den spontanen Ausfluss von Cerebrospinal. Flüssigkeit durch die Nase. (*Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Univ.*, 15, p. 474, 1907).
- BRITT (R.-E.). — Rhinorrhea and neoplasms of central nervous system. (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 81, p. 654-661, juin 1935).
- BROMBERG (W.). — Cerebrospinal Rhinorrhea with pneumocephalus secondary to skull fracture. (*The Journal of the American Medical Association*, 90, p. 2017-2019, 23 juin 1928).
- BRONZINI (A.). — Dimostrazione radiografica dello scarico del « liquor » attraverso la mucosa nasale. (*Rivista oto-neuro-oftalmologica*, 10, p. 577-582, sept.-oct. 1933).
- BRUZZONE (C.). — Un caso di craniorrinorrea. (*Diario radiol.*, 6, 2, 1927).
- BULSON (A.-et-L.). — Cerebrospinal rhinorrhea following intra-nasal surgery. (*The Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 93, p. 1969-1970, 21 décembre 1929).
- CAIRNS (H.). — Injuries of frontal and ethmoid sinuses, with

- especial reference to cerebrospinal rhinorrhea and aéroceles. (*The Journ. of Otol. Rhinol and Otol.*, 52, p. 589-660, sept. 1937).
- CAMP (de la). — Uber rhinorrhea cerebrospinalis. (*Berl. Klin. Wchnschr.*, 1904, XLI, p. 72).
- CAMPBELL (E.-H.). — Cerebrospinal rhinorrhea following intranasal surgery. (*Annals of Otol. Rhinol. and Laryngol.*, XXXVII, sept. 1928, p. 865-876).
- CARNEVALE-RICCI. — L'influenza degli stimoli nasali sulla pressione del liquido cerebro-spinale. (*Arch. Ital. Otol. Rinol. Laringol.*, I, 1933).
- CASTEX. — Communication à la Société Française d'Oto-rhino-laryngologie, 16 mai 1900).
- CHAMPY (C.). — Manuel d'Embryologie. Paris, Masson, 1933.
- CHRISTIANSEN (V.). — Les Tumeurs du Cerveau. Paris, 1905.
- CIURLO (L.). — Morphologie de la lame criblée. (*Arch. Ital. di Otol.*, juin 1934, p. 419-446).
- COLLET (F.-J.). — Ecoulement nasal de liquide céphalo-rachidien prolongé pendant des années. (*Journal de Médecine de Lyon*, juillet 1932, p. 437-439).
- COLLINS (E.-W.). — Rhinorrhea following Rasping of the Frontal sinuses. (*Archivs of otolaryngology*, VI, 1927, p. 590).
- CONSTANTIN (P.). — Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. (*Bulletin d'Oto-rhino-laryngologie*, XVIII, 1920, p. 205-207).
- COOLIDGE (A. Jr.). — Cerebrospinal fluid from nose. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1898, CXXXIX, p. 490).
- COOPER (R.-T.). — Cerebrospinal rhinorrhea. (*Homeopathic World.*, London, 1899, XXXIV, p. 489).
- COPE (W.-Z.). — Ossification of Sphenoid. (*Journ. Anat.*, 1917, vol. 51, p. 127).
- CORREGGIA-MORELLI. — Crânio-hydrorrhée. (*Revue Argentine d'O. R. L.*, janvier-février 1933).

- COTT (G.-F.). — Spontaneous discharge of cerebrospinal fluid. (*Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol.*, 1904, XIII, p. 123).
- COTUGNO. — De ischiade Nervosa. Naples 1764.
- CRUVEILHIER. — Anatomie Pathologique du corps humain. Paris, 1835.
- CURRAN (E.-J.). — Ethmoid Cells at Birth. Development during foetal life. (*Boston Medical and Surg. Journal*, CLIX, 1908, p. 565-570).
- CUSHING (H.). — Studies on the Cerebrospinal fluid. (*Journal of Medical Research.*, 1914, VIII, p. 406).
- Acoustic Neuromas. (*The Laryngoscope*, 31, p. 209 avril 1921).
- (*S. G. O.*, juin 1927, p. 721-742).
- DAHMAN (H.) et MULLER (H.). — *Zeitschrift für Laryngologie*, 13, p. 247, 1921).
- DANDY et BLACKFAN. — Internal Hydrocephalus. (*American Journal of Diseases of Children*, 1914, VIII, p. 406).
- DAVIDS et HERMANN. — *Graefe's Archiv.*, 115, 1924, p. 1).
- DEAN. — Intracranial Pressure. (*Journal of Pathology*, 1892, I, 26).
- DEL PIANO. — Perdida permanente de liquido cefaloraquideo por fossa nasal. (*Riv. Assoc. Med. Argent.*, 46, octobre 1932, p. 1233-1235).
- DÉPONS. — *Revue de Laryngologie*, 48, 1927, p. 58.
- DHERCOURT (G.). — *Communication à la Société de Médecine de Paris*, 14 juin 1879.
- DONNELLY. — Cerebrospinal Rhinorrhea: Report of two Cases. (*Archivs of Otolaryngology*, XVI, septembre 1932, p. 350-359).
- Cerebrospinal Rhinorrhea Recovery. (*Ibid.*, janvier 1933, p. 87).
- DUBREUIL (G.). — Embryologie Humaine. 2^e édition. Paris. Vigot, 1941.
- EGGERS. — *Arch. Klin. Chir.*, 144, 1927, p. 121.

ELLIOTSON (J.). — Liquid Watery Fluid in very large quantities from left nostril. (*The Medical Times and Gazette*, 1857. New Series, vol. XV, p. 290).

EMBRY-JONES. — Atrophy of the optic nerves associated with dropping of fluid from the nostril. (*The Ophthalmic Review*, vol. VII, p. 97).

ERRICO (A. d'). — *The Yale Journal of Biology and Medicine*, XI, May 1939, p. 425-430.

— Spina Bifida. (*Surgery*, IV, décembre 1938, p. 856-866).

ESCAT. — *Archives Internationales de Laryngologie*, T. X, 6, 1897.

EUZIERE (J.) et VIALLEFONT (H.). — Ecoulement spontané par le nez de liquide céphalo-rachidien au cours d'une tumeur cérébrale ayant entraîné la cécité. Amélioration transitoire de la vision. (*Arch. de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier*, XIII, septembre 1932, p. 536-539).

EXNER (A.). — *Deutsch. Zschr. für Chir.*, 90, 1907, p. 23-41.

FABRE-RAJOTTE (E.-C.). — Cf. FROHMAN.

FEINBLATT (H.-M.) et DAMRAU (F.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. Report of case and review of literature. (*Medical Record*, 139, 4 avril 1934, p. 324-326).

FENGER. — *American Medical Journal*, 109, 1895.

FINGERLAND (A.). — Liquorrhée nasale. (*Casopis Lekaru ceskych.*, 71, 1^{er} juillet 1932, p. 848-850).

FISHER (T.). — Cerebrospinal rhinorrhea. (*Brit. M. and S. J.*, 1899, II, p. 1414).

FORSTER (A.). — Contribution à l'étude de la morphologie de la lame criblée de l'ethmoïde. (*Bulletin et Mémoires de la Société d'Anatomie de Paris*, 1924, XCIV, p. 256-266).

— Etude Morphologique de la lame criblée. (*Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, 7, 1927, p. 79-131).

FOX (N.). — Cure in case of cerebrospinal rhinorrhea. (*Archives of otolaryngology*, XVII, janvier 1933, p. 85-86).

- FRANKL (S.). — *Dtsch. Med. Wschr.*, II, 1928, p. 2147.
- FRETS (G.-P.). — Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Embryologie der Nase der Primaten : regio ethmoïdalis, in einigen Catarrhinen, Prosimiae und Menschen. (*Morphol. Jahrb.*, Leipzig, 1914, XLVIII, p. 239-281).
- FREUDENTHAL (W.). — Spontaneous Entweichen von Cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. (*Arch. F. Path. Anat. Berlin*, 1900, CLXI, p. 328-337).
- FRIEDBERG (S.-A.), et GALLOWAY (T.-C.). — Spontaneous Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Annals of Otol. Rhinol. Laryngol. St. Louis*, XLVII, sept. 1938, p. 792-794).
- FRIEDMANN (A.-P.). — Tumor Hypophysis und Liquorrhea nasalis. (*Arch. f. Psychiatrie*, 88, 1929, p. 358-368).
- Sur le symptôme de la liquorrhée nasale. (*L'Encéphale*, XXVII, février 1932, p. 129-133).
- FROBOESE (C.). — *Berl. Klin. Wschr.*, 1917, n° 51, p. 1210.
- FROHMAN (B.-S.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*California and West. Medic. Jour.*, XXVI, janvier 1927, p. 61-63).
- GALKIN (W.-S.). — Über die Bedeutung der « Nasenbahn » für den Abfluss aus dem Subarachnoïdalraum. (*Zeitschr. f. d. Ges. Exper. Med.*, 72, 1930, p. 65-71).
- GAMES (F.-F.). — Fistula rinogena con perdida de liquido cefaloraquideo; craneorinorrea o rinorrea cerebro-espal. (*Riv. Assoc. Med. Argent.*, 53, 15 juin 1939, p. 482-485).
- GIBBES (J.-H.). — Spontaneous cerebrospinal rhinorrhea; report of case. (*Archivs of Neurology and Psychiatry*, XXI, mai 1929, p. 1151-1153).
- GIROUD et LELIEVRE. — Eléments d'embryologie. Paris. Le François, 1938.
- GISSANE et RANK. — Cerebrospinal Rhinorrhea secondary to skull fracture. Report of a case: (*The British Journal of Surgery* (John Wright and Sons, Bristol), 108, avril 1940, p. 717).

- GLYNN (T.-R. et E.-E.). — A case simulating intracranial tumor; spontaneous and persistent escape of cerebrospinal fluid from the nose; with complete recovery. (*Trans. Med. Soc. London*, XXVIII, 1905, p. 303-306).
- GRAHAM (T.-O.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*The Journal of Otol. Rhinol. and Laryngol.*, LII, mai 1937, p. 344-347).
- GÜNTZ. — *Arch. für Psychiatrie*, 29, 993, 1897.
- GUPTA (N.). — Rhino-meningorrhea. Case. (*Indiana Med. Gaz.* LXXI, mai 1936, p. 264-267).
- GUTSCHE (P.). — Dissertation, Erlangen, 1894. Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über den nasalen Abfluss, so wie das Verhalten des Liquor Cerebrospinalis bei einer. (*Zentralblatt für Laryngologie*, XI, 1895, p. 460).
- HALLÉ. — *Zschr. F. H. N. O.*, III, 1922.
— *Ibid.*, 1927-1928, T. XVIII.
- HALLIBURTON. — Cerebrospinal fluid. (*Journ. Physiol.*, 1889, X, p. 232).
— *Chemical Physiology and Pathology*. London. 1891, p. 355.
- HAMBURGER (R.). — Über Fälle von Rhinorrhea Cerebralis. (*I. D. Rostock*, 1912, 42).
- HANSEMAN (D.). — *Berliner Klinische Wochenschrift.*, 54, 1917, p. 430.
- HEKTOEN (L.). — Spontaneous escape of cerebrospinal fluid from the nose. (*Indiana M. J. Indianapolis*, 1899-1900, XVIII, p. 336).
- HIGHBEE (D.-R.). — Notes on the Treatment of Traumatic Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Trans. Am. Laryng. Rhinol. and Otol. Soc.*, XXXIX, 1931, p. 520).
- HILDEBRAND. — Zur operative Behandlung der Hirn und Rückenmarksbrüche. (*Deutsche Ztschft. für Chirurgie*, T. XXVIII, 1888, p. 438).
- HOVELACQUE (J.). — Ostéologie. Tome II. *Crâne et Face*. Paris. Doin 1934.

- Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Paris, Doiñ 1927.
- JANKOWSKI (W.). — Le développement de la fosse nasale et ses rapports avec les parties cérébrales voisines et l'ossature faciale. (*Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny*, XV, Fasc. I, 2 janvier 1939).
- JANSON (P.). — Ein Fall von Liquorrhea nasalis. (*Vereinsblatt d. pfälz. Aerzte*, 41, 15 avril 1929, p. 113).
- JARECKY (H.). — A case of cerebrospinal rhinorrhea. (*Eye, Ear, Nose and Throat Monthly*, II, oct. 1923, p. 452).
- JERVEY (J.-W.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Tr. Am. Laryng. Rhinol. and Otol. Soc.*, XXXVIII, 1932, p. 431-434).
- JOHNSTON (W.-H.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Annals of O. R. L.*, XXXV, 1926, p. 1205-1227).
- JUARREGG (J.-W.). — De l'éternuement. (*Wien. Med. Wochschr.*, I, 1926, p. 9).
- KANESUGI (E.). — *Dai Nippon Ji-Bi-In-Ko-Kwa-Kawi-Ho*. Tokyo, 1899, V, p. 213-227).
- KARBOWSKI. — Contribution expérimentale au sujet d'une communication entre l'espace périlymphatique et l'espace sous-arachnoïdien chez l'animal et chez l'homme. (*Communication au Premier Congrès International d'O. R. L. de Copenhague*, 1928).
- KASAHARA, MICHIO, SHINBURN SATO. — *Zeitschr. experim. Med.*, 80, 1932, p. 52.
- KEY (A.) et RETZIUS (G.). — Studien in der Anatomie des Nerven Systems und des Bindegewebes. Stockholm, 1875-1876. (*Nordstedt und Söhner*, 2 vol.).
- KING. — *London Medical and Surgical Journal*, vol. IV, 1834, p. 823.
- KINSMAN (D.-N.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*The Jour. of the Amer. Med. Assoc.*, I, 1908, p. 1791).
- KORNER. — Ecoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez avec

- atrophie optique. (*Zeitsch. F. Ohrenheilkunde*, XXXIII, I, juillet 1898).
- LARGER. — *Archives Générales de Médecine*, 6^e Série, 1877, T. XXIX, p. 432 et 569; T. XXX, p. 55.
- LAWRENCE (G.-H.). — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Tr. Amer. Laryng. Rhinol et Otol. Soc.*, 38, 1932, p. 431-434).
- LAWSON (A.). — Case of Cerebrospinal Rhinorrhea following on multiple fracture of skull which involved left frontal sinus and left orbit. (*Tr. Opht. Soc. Univ. Kingdom.*, 53, 1934, p. 307-315).
- LEARMONTH (J.-R.). — Cerebrospinal Rhinorrhea treated by Operation. (*Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic.*, IV, 10 avril 1929, p. 115).
- LEBER (Th.). — Un cas d'hydrocéphalie avec atrophie du nerf optique et écoulement persistant de liquide clair par le nez. (*Von Graefe's Archiv für Ophtalmologie*, XXIX, 1883, I, p. 273-292).
- LEDL (E.). — Trois cas de liquorrhée nasale. (*Casopis lekaru ceskych.*, 72, 24 novembre 1933, p. 1466-1467).
- LE DOUBLE (A.-F.). — Traité des variations des os du crâne de l'homme. Paris, Vigot, 1903.
- LEGROS. — Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. (*Archives Médicales d'Angers*, XV, 1911, p. 369-376).
- LEROUX-ROBERT. — Les Hydrorrhées Nasales. (*Presse Médicale*, n° 43, 31 mai 1933, p. 883-884).
- LEVEUF (J.). — Etudes sur le spina bifida. Paris. Masson, 1936.
- LEWIS (A.). — *Brain*, 1928, LI, p. 221-243.
- LILLIE (H.-I.). — In LEARMONTH, loc. cit.
- LIVNI (S.). — Spontaneous Cerebrospinal Rhinorrhea. (*The British Medical Journal*, 4 juin 1938, p. 1208).
- LOCKE (C.-E.). — The Spontaneous Escape of Cerebrospinal fluid through the nose. Its occurrence with brain tumor. (*Arch. of Neurol. and Psych.*, XV, 1926, p. 309-324).

- LOFTUS (J.-E.). — Cerebrospinal Rhinorrhea with report of a case. (*The Laryngoscope*, XXXIII, août 1923, p. 617).
- LOGAN-TURNER (A.) et REYNOLDS (F.-E.). — Intracranial Pyogenic Diseases. Edinburgh. 1931. Oliver et Boyd, p. 271.
- LUSCHKA. — Über die Kommunikation der vierten Hirnhöhle mit dem Subarachnoidalraume. (*Ztschr. für Rationelle Medizin.*, 1859, VII, p. 68).
- MACKENZIE (F.-W.). — A case of atrophy of the optic nerve with dropping of watery fluid from the left nostril. (*Trans. of the Inter-Colonial Med. Congress of Australia*. II rd. Session, Sydney, 1892, p. 500).
- MAINGOT (R.). — Post Graduate Surgery, 1936, p. 1756.
- MANKOWSKI. — Psychoneurologie contemporaine, VII-VIII, 1928.
- MARLAND. — *Thèse Lyon*, 1900-1901.
- MATZDORFF. — Liquorrhœ Nasalis. (*Tagg. Ver. Niedersächs Nasen-Ohren-ü Hals-Arzte*. Hamburg. 1925).
- *Zeit. Neurol.*, 97, 1935, p. 581.
- Mc DOUGALL (J.-E.). — Case of idiopathic cerebrospinal rhinorrhea. (*Liverpool Med. Chir. Jour.*, XXX, 1926, p. 391-394).
- MERMOD. — Méningo-encéphalite consécutive à l'exploration d'un soi-disant « sinus frontal ». (*Annales des Maladies de l'Oreille et du Larynx*, XXII, 4 avril 1896, p. 337-344).
- MEYER (A.). — Escape of Cerebrospinal Fluid through the nose. (*Jour. of Nerv. and Mental Dis. New-York*, XXXI, 1903, p. 216).
- MIGNON (M.). — La rhinorrhée cérébro-spinale. (*Presse Médicale*, 25 avril 1900, I, p. 203-204).
- MILLER (C.). — Case of Hydrocephalus Chronicus. (*Tr. Med. Chir. Soc. Edinburg.*, II, 1826, p. 243).
- MOLINIE (M.-J.). — L'Hydrorrhée nasale. (*Bull. de la Société de Médecine de Paris*, 1901, XV, p. 411-416).
- MONTANDON (A.). — L'encéphalocèle intra-ethmoïdale (trans-frontale). (*Practica Oto-rhino-laryngologica*. Bâle, vol. IV, Fasc. 1 et 2, 1942).

- MORGAGNI. — De Sedibus et causis Morborum. Lib. I. Ep., XV, Art. 21, (ref. in LORTUS).
- MOULONGUET et OSENAT. — Ecoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, depuis cinq mois, après fracture du crâne. (*Annales d'oto-laryngologie*, 1938, p. 1097-1100).
- MULLER (H.). — L'écoulement de liquide céphalo-rachidien de nature traumatique. (*Munch. Med. Wochen.*, VIII, 23 février 1934.) (Analyse in : *Journ. de Chirurgie*, V, Nov. 1934).
- NAGER. — *Schweiz. Med. Wschr.*, 21, 1922, p. 516-519.
- NATANSON (L.). — *Arch. für O. N. K.*, 135, 1933.
- NETTLESHIP (E.). — Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. (*The ophthalmic Review*, Vol. II, 1883, p. 1).
- NOTHNAGEL. — Geschwultz der viergugel; Hydrocephalus; Abfließen von Cerebro-spinal-flussigkeit durch die nase. (*Wiener. Med. Blätter.*, n° 6, 7, 8, 1888).
- OLMOS (J.-E.) et LIZONDO, (R.). — Rhinorrhea cerebrospinal traumatica por abertura del prolongamiento anterior del ventriculo lateral derecho. (*Semana Med. Buenos-Aires*, 30, 1923, p. 305-309).
- PAGANO (A.). — Ricerche sulla porzione sottocribrosa del nervo olfattivo e sulla mucosa olfattiva. (*XXVIII° Congr. Soc. Ital. Otorinol.*, 18 nov. 1932).
- PAGET (Sir James). — A case of Polypi of the Antrum in which Watery fluid dropped from the Nostril. (*Transactions of the Chemical Society*, Vol. XII, 1879, p. 43-47).
- PHILIPS (J.-H.) et BROWN (P.-K.). — One case of Cerebrospinal Rhinorrhea. (*Tr. M. Soc. Calif. San Fran.*, 1900, XXX, p. 474-479).
- PIKE (N.-H.). — A case of cerebrospinal Rhinorrhea with double optic atrophy. (*Brit. Med. Jour. London*, I, 1910, p. 1104).
- PLUM (F.-A.). — Cerebrospinal Rhinorrhea; report of case with history of 18 years duration. (*Arch. Otolaryng.*, XIII, janvier 1931, p. 84-86).

- PLUNKETT (J.-E.) et LENDRUM (F.-C.). — Case of spontaneous pneumocephalus and cerebrospinal rhinorrhea. (*Canad. Med. Assoc. Journ.*, XXXIII, nov. 1935, p. 512-514).
- POIRIER et CHARPY. — *Traité d'Anatomie Humaine*. T. I. Fasc. I. Paris. Masson, 1932.
- POLLOCK (H.-L.). — Cf. STEIN.
- PORTMANN, BONNARD et MOREAU. — *Acta Otolaryngologica*, 13, 1928.
- RAMADIER (J.-A.). — Un cas singulier de rhinorrhée cérébro-spinale. (*Presse Médicale*, XIX, 15 mai 1943, p. 267).
- RAMADIER (J.-A.) et KLEIN (R.-M.). — Un cas de rhinorrhée cérébro-spinale guéri par intervention chirurgicale. Discussion étiologique et pathogénique. (*Communication à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1943). (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1^{er} trimestre 1944, p. 33-35).
- REBELONATO et GAMA. — *Hospital Rio de Janeiro*. XIV, septembre 1938, p. 447-462.
- RISER. — *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris. Masson, 1929.
- ROCHER (H.-L.) et ANGLADE. — Les fibroglomes de la région nasale. (*Revue de Chirurgie*, 1924, 43^e année, t. LXII, p. 147-178).
- ROQUETA (G.). — Rinorrea serebroespinal. (*Riv. espanola de Med. Y. Cirug.* Barcelona, 1922, p. 422-428).
- ROTH (E.). — *Arch. of Otolaryngology*. Mars 1931, p. 439.
- ROUVIERE (H.). — *Traité d'Anatomie Humaine*. Paris. Masson, 1932.
— *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. Paris. Masson, 1932.
- SANSOVINO (F.). — *L'edificio del corpo umano*. Venet. 1550. (ref. in ZUCKERKANDL).
- SCHEPPEGRELL. — Case of recurrent headache, each attack being relieved by the discharge through the right nostril of a fluid from the cranial cavity. (*J. A. M. A.*, 26 février 1898, p. 480).
- SCHNEIDER. — *Liber de osse cribriformi, etc.. Wittenbergae*, 1655. (ref. in LOFTUS).

- SCHOETZ (W.). — *Ztschr. für Ohrenhk.*, 58, 1909.
- SCHREYER (W.) et SPRENGER (W.). — *Ztschr. für H. N. O.*, 17, 1927, p. 252-258).
- SCHWAB (S.-I.) et GREEN (J.). — A case of Cerebrospinal Rhinorrhea with retinal changes. (*Am. Journ. Med. Sci.*, Philadelphia et New-York, CXXIX, 1905, p. 774-781).
- SCHWARTZ (E.-M.). — Hysteria after mastoidectomy simulating brain abscess. Cerebrospinal rhinorrhea in same patient. (*New-York Medical Journal*, 116, p. 279, 6 septembre 1922).
- SGALITZER (M.). — Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung von Liquorfisteln. (*Wien. Med. Wchnsch.*, 80, 6 septembre 1930, p. 1195-1197).
- SHEA (J.-J.). — Cerebrospinal Rhinorrhea with autopsy report. (*Annals of oto-Laryngology*, XLVII, mars 1938, p. 253-260).
- SINGLETON (A.-B.). — Leakage of cerebro-spinal fluid through cribriform plate of ethmoid bone. (*Canad. Med. Ass. Jour.*, XXIV, juin 1931, p. 838-8439).
- SMITH, PRIESTLEY. — Persistent dropping of fluid from the nostril, associated with atrophy of the optic nerve and other brain symptoms. (*The ophthalmic Review.*, 1883, vol. II, p. 4).
- SMITH (C.) et WALTER (L.). — Cerebrospinal rhinorrhea with cyst of pituitary body; treatment and apparent cure; report of case. (*Arch. Otolaryng.*, 14 nov. 1931, p. 610-614).
- SOKOLOV (N.-T.). — *Vestrik. Klin.*, 57, juin 1939, p. 593-605.
- SOM (M.-L.) et KRAMER (B.). — Cerebrospinal Rhinorrhea : pathological findings. (*The Laryngoscope*, L, Déc. 1940, p. 1167-1177).
- SOUQUES et ODIER. — Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales dans un cas de tumeur cérébrale. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 41, 1917, p. 752-761).
- SPEIRS (W.-R.). — Notes of a case in which the principal symptom was a constant and copious watery discharge of

- fluid from the nose. (*The Lancet*, 5 mars 1881, p. 369).
- SPRING. — Monographie sur la hernie du cerveau. (*Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, T. III, 1854).
- STEIN (O.-J.). — Cerebrospinal rhinorrhea. Report of case. (*Annals of O. R. L.*, 1925, p. 1269-1271).
- STUPKA (Walther). — Die Missbildungen und Anomalien der Nase und des Nasenrachenraumes. Wien 1938.
- TAYLOR (W.-A.). — Cerebrospinal rhinorrhea with report of case. (*S. Clin. North. America*, XIII, déc. 1933, p. 1479-1489).
- TERRACOL (J.). — Les maladies des fosses nasales. Paris. Masson, 1936, p. 101-102).
- TESTUT (L.) et JACOB. — Traité d'Anatomie Topographique avec applications médico-chirurgicales. Paris. Doïn 1928.
- THOMSON (Sir Saint-Clair). — The cerebrospinal fluid. Its spontaneous escape from the nose. London 1899. (Cassell et Co).
- Discussion on paper by Cairns. (In CAIRNS.)
- TILLAUX (P.-J.). — Traité d'Anatomie Topographique. Paris 1877, p. 56.
- TOISON et LENOBLE. — *Comptes-rendus à la Société de Biologie*, t. III, série 9, 1891.
- TONNDORF (W.). — Passow-Schäffers Beitrage zur Anat. Physiol. Path. und Therap. des ohres, der nase und des halses. 23, 1926.
- TROLARD (A.). — De quelques particularités de la dure-mère. (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, 1890).
- Les gouttières ethmoïdo-frontales dites olfactives. (*Ibid.*, 1902).
- TWINING (E.-W.). — *Brit. Jour. Radiology*, 1937, 10, p. 332-347.
- VIGOUROUX (A.). — Ecoulement de liquide céphalo-rachidien par

- les fosses nasales chez un débile. (*Rev. Neurol.*, Paris 1904, XII, p. 1202-1204).
- VOIT (M.). — *Anatomische. Hefte.* XXXVIII, 1909.
- WARNOR. — Cerebrospinal rhinorrhea. (*The Laryngoscope*, 1933, p. 767).
- WEED (L.-H.). — The pathways of escape from the subarachnoïd spaces with particular reference to the arachnoïd villi. (*Journ. Med. Research.* Boston, XV, 1913, XXVI, p. 51-91).
- WEIL et WOMACK. — Cerebrospinal Rhinorrhea. (*O. R. L. Internationale*, 1934, p. 390).
- WESSELS (A.-M.-D.). — Report of a case of spontaneous cerebrospinal rhinorrhea with operative cure. (*Annals of O. R. L.*, XLVIII, juin 1939, p. 528-530).
- WESSELY. — Rhinogene Liquorrhoe. (*Zeitsch f. Hals. Nosen ü Ohrenheilk.*, 44, 1938, p. 268-276).
- WHITE (F.). — *The Laryngoscope*, XXXVII, 1927, p. 541.
- WHITING. — *Tr. Ophthm. Soc. Kingdom.* 58, 1938, p. 58-69.
- WILKERSON (W.-W.). — Cerebrospinal rhinorrhea. (*Journ. Tennessee M. A.*, XXIV, nov. 1931, p. 412-415).
- WILLIAMS (Watson). — Case of Cerebrospinal rhinorrhea which had apparently recovered spontaneously. (*J. Laryng. Otol. and Rhinol.*, Londres 1905, XX, p. 324).
- WILLIAMS (P.-W.) et STOCKER (E.-G.). — Case of cerebrospinal rhinorrhea. (*Brit. Med. Jour.*, Londres 1901, II, p. 1042).
- WILLIS (T.). — Opera omnia. Anatomia Cerebri., XI - XII - XIII. Genève 1695. (ref. in LOFTUS.)
- WOLLENBERG (R.). — Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinal flüssigkeit durch die nase. (*Wien Med. Bl.*, II, 1888, p. 161-193 et 225).
- WRAI (H.). — *Anatomische Hefte*, 1907, vol. 33, p. 411.

WURSTER (H.-C.). — Cerebrospinal rhinorrhea. Report of unusual case. (*J. Indiana. M. A.*, XXV, mai 1932, p. 218-221).

WURSTER (H.-C.). — Cerebrospinal rhinorrhea. Report of unusual case. (*J. Indiana. M. A.*, XXX, avril 1937, p. 199).

ZUCKERKANDL (E.). — Anatomie normale et Pathologique des Fosses Nsales (Trad. LICHTWITZ et GARNAULT). Paris, Masson 1895.

R. FOULON, Imprimeur, 29, rue Deparcieux, PARIS (14^e).

113839